Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Berlin-Dahlem (Direktor: Professor Dr. Eugen Fischer) und dem Institut für Rassenhygiene der Universität Berlin (Professor Dr. F. Lenz).

Gerinnungsprüfungen in einer großen, bisher nicht beschriebenen Blutersippe

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Richard Günder

aus Neunkirchen (Saar)

Tag der Promotion: 15. Dez. 1938

Erschienen im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie Bd. 32, Heft 1, 1938

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN / BERLIN

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Berlin-Dahlem (Direktor: Professor Dr. Eugen Fischer) und dem Institut für Rassenhygiene der Universität Berlin (Professor Dr. F. Lenz).

Gerinnungsprüfungen in einer großen, bisher nicht beschriebenen Blutersippe

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

Richard Günder

aus Neunkirchen (Saar)

Erschienen im Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie Bd. 32, Heft 1, 1938

J. F. LEHMANNS VERLAG, MÜNCHEN / BERLIN

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Professor Dr. Siebeck
Referent: Professor Dr. F. Lenz

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0136

Gerinnungsprüfungen in einer großen, bisher nicht beschriebenen Blutersippe.

Von Richard Günder, Neunkirchen (Saar).[1])

(Mit einer Stammtafel).

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie, Berlin-Dahlem [Direktor: Professor Dr. Eugen Fischer] und dem Institut für Rassenhygiene der Universität Berlin [Professor Dr. F. Lenz].)

Durch das Erscheinen der Schloessmann'schen Monographie im Jahre 1930 ist die Hämophilieforschung zu neuem Schaffen angeregt worden. Die Hypothesen der Blutgerinnung, sowohl der normalen als auch der pathologischen, wurden immer umfangreicher und verwickelter, ohne daß eine für sich in Anspruch nehmen könnte, Allgemeingültigkeit zu besitzen.

Dagegen kann die Abgrenzung der Hämophilie als einer rezessiven geschlechtsgebundenen Erbkrankheit gegenüber den sonstigen hämorrhagischen Diathesen heute als klargestellt gelten.

---

[1]) Diss. Med. Berlin.

Dieser eigenartige Erbgang brachte es mit sich, daß schon früh nach Methoden gesucht wurde, die das „Fehlen oder Vorhandensein latenter Erbanlagen bei Mädchen und Frauen aus Bluterfamilien" festzustellen erlauben würden.

Eine Zeitlang schien es, als sei das Blut von Blutern und Anlageträgerinnen[1]) durch einen besonderen spezifischen Blutchemismus ausgezeichnet. Doch haben genaue Untersuchungen der letzten Jahre ergeben, daß weder die Höhe des Kochsalzspiegels, noch der Gehalt an Fluor oder trypanozider Substanz, noch die Blutgruppenzugehörigkeit u. a. Abweichungen vom Normalen zeigen.

Es blieb lediglich die abnorme Gerinnfähigkeit, die „rein funktionelle Natur des hämophilen Gerinnungsdefektes" (Schloessmann) zu prüfen. Diese Aufgabe erschien gerade bei den Anlageträgerinnen einer Blutersippe um so verlockender, als schon Ergebnisse von Schloessmann, an Frauen der Blutersippen Württembergs, später von Traum, Schaaf und Linden, an einigen weiblichen Mitgliedern der berühmten Blutersippe Mampel, u. a.[2]) vorlagen, die die Hoffnung erweckten, daß in anderen Blutersippen ebenfalls eine Gerinnungsverzögerung bei Anlageträgerinnen zu finden sei. Andererseits mußte bedacht werden, daß bei früheren Untersuchungen (Madlener) und in Blutersippen ohne „blutende" Anlageträgerinnen keine pathologischen Gerinnungsbefunde erhoben werden konnten.

Unter diesen Umständen kam in der hier beschriebenen und bisher noch nicht erforschten Blutersippe von Wiebelskirchen der Wahl der Methode bzw. der Apparatur die größte Bedeutung zu. Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Professor Schloessmann, der seine Bürker'schen Gerinnungsapparate zur Verfügung stellte, konnte die beste Methode zur Anwendung kommen, mit der vor allem der gesamte Gerinnungsablauf genau zu übersehen ist und ein Urteil über das Gerinnungsprodukt abgegeben werden kann. Dieser Vorteil des Bürker'schen Apparates spielt besonders, wie wir bei der kritischen Betrachtung der gewonnenen Resultate sehen werden, beim Blut der Anlageträgerinnen eine bedeutsame Rolle.

Zunächst soll jedoch die neue Sippe besprochen werden.

Die Bluter von Wiebelskirchen (Saar).

In der Nähe der zweitgrößten Stadt des Saarlandes, der Gruben- und Eisenhüttenstadt Neunkirchen, liegt das durch umfangreiche Ländereien ausgezeichnete große Dorf Wiebelskirchen. Seine Bevölkerung besteht noch größtenteils aus alteingesessenen Bauern-, Berg- und Hüttenarbeiterfamilien. Diese Bodengebundenheit kommt auch bei den Mitgliedern ihrer Blutersippe zum Ausdruck, die bis zum Jahre 1900 fast dauernd in Wiebelskirchen ansässig waren. Erst nach 1900 wanderten einzelne aus, meist verheirateten sie sich innerhalb des Saarlandes; nur drei Bluterlinien finden sich heute weiter entfernt; zwei in Mitteldeutschland, eine in Berlin.

---

[1]) Die im Hämophilieschrifttum meist üblichen Bezeichnungen „Konduktor" oder „Konduktorfrau" ersetzt man besser durch das auch in der sonstigen Erblehre gebräuchliche Wort „Anlageträgerin".

[2]) Kurz vor der Drucklegung dieser Arbeit kam mir die neue Beschreibung der Bluter von Calmbach durch Studt zu Gesicht, der die Schloessmann'schen Befunde bestätigte und ergänzte.

Das gehäufte Auftreten von Hämophilie in dem Dorfe Wiebelskirchen brachte Herrn Oberlehrer Paul Krienke auf den Gedanken, eine Blutsverwandtschaft der einzelnen Bluter des Dorfes, die sich gegenseitig teilweise gar nicht näher kennen, anzunehmen. Es gelang ihm in der Tat, die gemeinsamen Stammeltern zu finden. Durch seine Verzettelung der Kirchen- und Standesamtsregister vom Jahre 1617 bis zum Jahre 1885, die er in langjähriger Arbeit fertiggestellt hat, war es ihm dann möglich, alle Nachkommen dieses Stammelternpaares aufzufinden. Alle Angaben stützen sich somit bis zum Jahre 1885 auf „amtliches" Material. Die späteren Daten wurden von Herrn Krienke, teils mit meiner Mithilfe, bei den einzelnen Familien mündlich und brieflich erfragt und — soweit möglich — mit den Standesamtslisten verglichen.

Sodann habe ich an allen Blutern und mit wenigen Ausnahmen an allen als eventuelle Anlageträgerinnen in Frage kommenden weiblichen Mitgliedern der Sippe Blutuntersuchungen vorgenommen. Im allgemeinen kamen die einzelnen „Patienten" der Aufforderung zur Untersuchung gern und interessiert nach, wenn auch manche „aus Angst vor der Spritze" erst nach einigem mißtrauischen Zaudern. Es schlossen sich nur einige wenige aus, die durch keinerlei Argumente von der Wichtigkeit der Blutuntersuchung zu überzeugen waren. An Kindern unter 10 Jahren wurde nur dann eine Venenpunktion vorgenommen, wenn es die Eltern wünschten.

Als nach den ersten 30 Untersuchungen — Blutstatus mit Anzahl der Thrombozyten, Gerinnungs- und Blutungszeitbestimmung, Rumpel-Leede'sches Phänomen und Koch'sche Stichprobe — kein Zweifel mehr an der Diagnose Hämophilie bestand, wurden in der Folge nur noch die Blutgerinnung nach Bürker und die Blutgruppe bestimmt.

Ehe ich die Verwertbarkeit der gewonnenen Resultate erörtere, will ich zunächst in die Besprechung der Erblichkeitsfolge der Wiebelskircher Blutersippe eintreten.

Die Erblichkeitsfolge der Sippe.

Die vorliegende Nachkommentafel entspricht dem Familienstand vom März 1937. Sie umfaßt alle Nachkommen des Stammelternpaares Johann Heinrich Lemmes und Maria Katharina Becker, ausgenommen die Nachkommen der Tochter Maria Katharina Lemmes. Diese ist die Stammutter des Stammes B, dessen Mitglieder hauptsächlich in dem Dorfe Wellesweiler ansässig sind und der ebenfalls Bluter enthält. Deren genealogischer Zusammenhang muß einer späteren Bearbeitung überlassen bleiben.

Wie ein Blick auf die beigefügte Sippentafel (s. Anhang) zeigt, sind alle Nachkommen der Söhne des Stammelternpaares blutgesund[1]), wogegen sich in der Nachkommenschaft aller Töchter Hämophilie findet. Leider geben die damaligen Kirchenbücher darüber keinen Aufschluß, ob Johann Heinrich Lemmes selbst Bluter gewesen ist. Weitere Forschungen müßten in der Vorfahrenreihe der Mutter des Johann Heinrich Lemmes, Anna Katharina Volz, die aus Mainzweiler gebürtig ist, ansetzen.

Die Aszendenz der Maria Katharina Becker zeigt keine Bluter. Eine Linie, die nach der Schweiz führt, läßt allerdings an die Möglichkeit denken, daß die Hämophilie mit der Einwanderung von Schweizer Bürgern in Pfalz und Saarland im Laufe des 17. Jahrhunderts eingeschleppt worden sein könnte.

Im einzelnen ergibt sich folgendes Bild über die Aszendenz der Sippeneltern (vgl. die im Anhang beigefügte Übersichtstafel):

[1]) In diesem Zusammenhang bedeutet „blutgesund" = „frei von Hämophilie".

I. Die Vorfahren von Johann Heinrich Lemmes.

Magnus Lemmes	geb. 1698 gest. 19. 4. 1786		*Generation III*
Kath. Elis. Lander	geb. 10. 7. 1695 gest. 7. 8. 1781 (Altersschwäche)	geh. 26. 4. 1718	

Kind aus dieser Ehe: *Generation IV*

Hans Nickel Lemmes	geb. 29. 1. 1737 gest. 23. 10. 1786	
Anna Kath. Volz	geb. 11. 2. 1741 (Mainzweiler) gest. 31. 12. 1776 (hitzige Brustkrankheit)	geh. 25. 11. 1766

Vater von Anna Kath. Volz: Johannes Voltz aus Mainzweiler.
Mutter von Anna Kath. Volz: ?

Kinder aus der Ehe H. N. Lemmes und A. K. Volz: *Generation V*

1. Marie Dorothea Lemmes	geb. 26. 9. 1767 gest. 19. 7. 1770	
2. Joh. Heinr. Lemmes	geb. 25. 1. 1770 gest. 12. 7. 1808 (Schleichfieber)	geh. 31. 12. 1789 Sippeneltern der Wiebelskircher Bluter
Marie Kath. Becker	geb. 29. 6. 1765 gest. 25. 6. 1832 (Altersschwäche)	
3. Marie Kath. Lemmes	geb. 30. 10. 1772 gest. 10. 8. 1858	geh. 18. 7. 1809 Nachkommen gesund
Jakob Baesel	geb. ? gest. ?	
4. Joh. Nik. Lemmes	geb. 11. 5. 1775 gest. 29. 8. 1839 (Schlagfluß)	geh. 18. 7. 1801 Nachkommen gesund
Marie Elise Lander	geb. ? gest. ?	

II. Die Vorfahren von Marie Katharina Becker.

a) Vaterseite: *Generation III*

Peter Becker, Ackerer in Frohnhofen (Pfalz), verheiratet mit Marie Margarete Müller.

Kind aus dieser Ehe: *Generation IV*

Peter Becker	geb. 1737 (Frohnhofen) gest. 7. 8. 1817	
Marie Barb. Schley	geb. 13. 3. 1736 gest. 13. 5. 1779 (hitzige Krankheit und Stockfluß)	geh. 5. 2. 1760

Kinder aus der Ehe P. Becker und M. B. Schley: *Generation V*

1. Joh. Nickel Becker	geb. 12. 3. 1761 gest. 29. 9. 1809	geh. 25. 1. 1780 Nachkommen gesund
Anna Marie Toli	geb. ? gest. ?	
2. Joh. Peter Becker	geb. 20. 7. 1763 gest. 3. 8. 1819 (Blutsturz)	geh. ?
Margarete Blaeß	geb. 21. 6. 1765 gest. 7. 9. 1831 (Nervenfieber)	
3. Marie Kath. Becker	geb. 29. 6. 1765 gest. 25. 6. 1832 (Altersschwäche)	geh. 31. 12. 1789 Sippeneltern der Wiebelskircher Bluter
Joh. Heinr. Lemmes	geb. 25. 1. 1770 gest. 12. 7. 1808	
4. Joh. Jak. Becker	geb. 17. 2. 1767 gest. 14. 4. 1815 (an einem Fluß und Engbrüstigkeit)	geh. 18. 11. 1790
Marie Kath. Lander	geb. ? gest. ?	
5. Joh. Christ. Becker	geb. 21. 5. 1769 gest. 3. 5. 1819 (Gichtfluß)	geh. 3. 4. 1800
Anna Marg. Schneider	geb. ? gest. ?	
6. Anna Marg. Becker	geb. 16. 4. 1771 gest. 9. 4. 1774 (Purpeln)	
7. Joh. Georg Becker	geb. 7. 1. 1773 gest. 6. 3. 1773	
8. Joh. Michel Becker	geb. 26. 5. 1774 gest. 16. 7. 1781 (Rote Ruhr)	
9. Sophie Marie Becker	geb. 28. 6. 1776 gest. ?	

b) Mutterseite: *Generation II*

Joh. Wilhelm Schley	geb. 11. 6. 1682 gest. 11. 9. 1739	geh. 6. 1. 1711
Kath. Elis. Fritz	geb. 24. 5. 1690 gest. 20. 12. 1756	

Kind aus dieser Ehe: *Generation III*

Hans Nickel Schley	geb. 25. 7. 1716 gest. 13. 2. 1773	geh. 7. 11. 1734
Marie Marg. Löwenguth = Leib und Guth = Leibenguth	geb. 6. 8. 1713 gest. 2. 10. 1774 (Schlagfluß)	

Kinder aus der Ehe H. N. Schley und M. M. Leibenguth: *Generation IV*

1. Marie Barb. Schley	geb. 13. 3. 1736 gest. 13. 5. 1779	geh. 5. 2. 1760
Peter Becker	geb. 1737 gest. 7. 8. 1817	
2. Andreas Schley	geb. 27. 8. 1738 gest. 28. 2. 1740 (Blattern)	
3. Joh. Nik. Schley	geb. 17. 12. 1740	
4. Joh. Kaspar Schley	geb. 20. 8. 1743 gest. 29. 9. 1743 (fiel in heißes Wasser)	
5. Joh. Jakob Schley	geb. 4. 9. 1744 gest. 13. 10. 1805	*Generation IV* geh. 2. 2. 1773
Anna Maria Wolfanger	geb. ? gest. ?	Nachkommen gesund
6. Anna Marie Schley	geb. 14. 10. 1747 gest. ?	geh. 19. 5. 1772
Joh. Jost Eisenbeis	geb. ? gest. ?	Nachkommen gesund
7. Joh. Velten Schley	geb. 8. 1. 1752 gest. 9. 1. 1819	geh. 12. 12. 1780 Ein Sohn Michel: geb. 18. 12. 1790 gest. 2. 9. 1793 (Rote Ruhr)
Marie Kath. Fleck	geb. ? gest. ?	
8. Marie Kath. Schley	geb. 10. 12. 1754 gest. 20. 2. 1758 (Blattern)	
9. Marie Schley	geb. 18. 9. 1756 gest. 25. 11. 1812	
Joh. Gerh. Kausch	geb. ? (Stennweiler) gest. ?	geh. ? Keine Kinder

c) Urgroßeltern: *Generation II*

Joh. Jak. Leibenguth	geb. 15. 1. 1684 (Berner Gebiet) gest. 22. 2. 1774 (misere laborined?)	
Anna Maria Kurtz	geb. 1690 (in Rosenthal) gest. 30. 5. 1730 (langwierige Maladie)	geh. 26. 6. 1704

Eltern von J. J. Leibenguth und A. M. Kurtz: *Generation I*

1. Friedrich Leibenguth = Löwenguth aus Melchenau im Berner Gebiet, zugewandert über Offweiler im Hanauischen nach Wiebelskirchen
2. Hans Nickel Kurtz, Küfer in Oberbexbach

Generation III

Deren Kinder:

1. Anna Barb. Leibenguth	geb. 18. 8. 1705 gest. 10. 2. 1764	geh. 7. 5. 1723 Von ihren 14 Kindern starben 6 im Alter bis zu 2 Jahren
Nikolaus Fritz	geb. ? gest. ?	
2. Hans Jakob Leibenguth	geb. 18. 3. 1708 gest. 8. 6. 1735 (Blutsturz am Hochzeitstag)	
3. Hans Nickel Leibenguth	geb. 9. 9. 1710 gest. 17. 12. 1713	
4. Marie Marg. Leibenguth	geb. 6. 8. 1713 gest. 30. 9. 1774 (Schlagfluß)	geh. 7. 11. 1734
Nikolaus Schley	geb. 25. 7. 1716 gest. 13. 2. 1773	

Die Blutersippe Lemmes-Becker, Wiebelskirchen (Saar).

Die Stammeltern Johann Heinrich Lemmes (1770–1808) und Maria Katharina Becker (1765–1832) hatten 10 Kinder:

1. Johann Jakob Lemmes (1790–1860) heiratete Maria Elisabeth Fleck (1790–1850) und ist der Stammvater des gesunden Stammes A.
2. Johann Jakob Lemmes (1791–1874) hatte mit seiner Frau Maria Sara Kurz (1791–1868) keine Kinder.
3. Maria Katharina Lemmes starb 1794, 14 Tage alt.
4. Maria Katharina Lemmes (1795–1866) heiratete Ludwig Fell (1793–1860) aus Wellesweiler. Sie sind die Stammeltern des Bluterstammes B.
5. Maria Dorothea Lemmes (1797–1864) heiratete Johann Nikolaus Müller (1795–1858) und ist die Stammutter des Bluterstammes C.
6. Maria Sophia Lemmes (1799–1883) heiratete Georg Gräser (1793–1855) und ist die Stammutter des Bluterstammes D.
7. Georg Lemmes (1801–1876) heiratete Katharina Kremp (1805–1880) und hatte gesunde Nachkommen. Stamm E.
8. Johann Heinrich Lemmes (1803–1832) heiratete Katharina Fritz (1810–1861). Beide sind die Stammeltern des gesunden Stammes F.
9. Johann Nikolaus Lemmes, ein Zwillingsbruder von Nr. 8 starb 3 Monate alt an „Brustkrankheit".
10. Anna Maria Lemmes (1805–1870) hatte mit ihrem Mann Nikolaus Koch (1805–1885) zwei blutende Söhne. Bluterstamm G.

Ein weiteres Eingehen auf die gesunden Stämme A, E und F erübrigt sich, da ihre Nachkommenschaft frei von Hämophilie ist, es sei denn einzelne eheliche Angehörige aus den Bluterstämmen. War das der Fall, so findet sich an der betreffenden Stelle der Sippentafel ein entsprechender Vermerk. Ebenso erübrigt sich die Beschreibung der gesunden Teil- und Unterstämme. Im einzelnen gibt die beigefügte Sippentafel, die also nur kranke Familien enthält[1]), genaueren Aufschluß.

[1]) Die vollständige Nachkommenschaftstafel der Sippeneltern kann im Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Berlin-Dahlem, eingesehen werden.

Bluterstamm C (Müller-Lemmes).

Die Anlageträgerin Maria Dorothea Lemmes (1797–1864) heiratete Johann Nikolaus Müller (1795–1858). Der Ehe entsprossen 10 Kinder:

1. Johann Peter M. (1819–1822) starb an „Brustkrankheit".
2. Johann Jakob M. (1821–1822) starb ebenfalls an „Brustkrankheit".
3. Katharina Sophia M. (1823–1888) heiratete Konrad Stoll (1823–1898). Sie sind die Stammeltern des Teilstammes C I, dessen Nachkommen frei von Hämophilie sind, so daß Nr. 3 keine Überträgerin war.
4. Johann Nikolaus M. (1826–1901) starb in der Irrenanstalt. Er hatte mit seiner Frau keine Kinder. In der Familienüberlieferung wird er als blutgesund bezeichnet.
5. Johann Friedrich M. (1829–1872) heiratete Marie Luise Diesel (1838–1906). Sie sind die Stammeltern des gesunden Teilstammes C II.
6. Maria M. (1832–1835) starb an „blauem Husten".
7. Andreas M. (1834–1835) starb an „Gichtern".
8. Wilhelmine M. (1836–1917) heiratete Peter Kümmel (1836–1909). In ihrer Nachkommenschaft ist keine Hämophilie, so daß Nr. 8 frei von der Anlage gewesen sein dürfte. Teilstamm C III.
9. Jakob M. (1839–1892) heiratete Dorothea Stoll (1843–1924).

   Da sich unter seinen Nachkommen zahlreiche Bluter befinden, und seine Frau aus nachweislich gesunder Familie stammt, muß er selbst Bluter gewesen sein. Nach den Aussagen seiner Kinder war er sein ganzes Leben hindurch nie ernstlich krank. Er machte drei Feldzüge mit, ging dem schweren Beruf des Bergmanns nach und arbeitete außerdem noch in der Landwirtschaft. Außer geringem Nachbluten nach Zahnextraktionen und gelegentlichem Nasenbluten sei er nie durch irgendwelche Blutungen stärkeren Grades behelligt worden. Einmal sei ihm in der Grube etwas auf den Fuß gefallen, wonach er am nächsten Tag eine derart starke Schwellung des ganzen Beines bekam, daß er mehrere Tage lang zu Bett liegen mußte. Er ließ sich 1892 wegen zunehmender Bauchbeschwerden operieren und starb einige Tage nach der Operation; im damaligen Krankenjournal — ein Krankenblatt ist leider nicht mehr vorhanden — findet sich nur die Diagnose „Magenkatarrh und Rheumatismus". Teilstamm C IV.
10. Maria M. (1845–1868) hatte mit ihrem Mann Jakob Koble (1840–1905) gesunde Kinder. Teilstamm C V.

Teilstamm C IV (Jakob M. und Dorothea St.).

Aus ihrer Ehe gingen 7 Kinder hervor:

1. Wilhelmine M. (1865–1936) ehelichte Wilhelm P. (geb. 1862) und gibt als Blutertochter die Krankheit weiter.
   Unterstamm C IVa.
2. Jakob M. (geb. 1867) ist als Blutersohn samt seinen Nachkommen frei.
   Unterstamm C IVb.
3. Friedrich M. (geb. 1869) ist ebenfalls samt Kindern und Enkeln gesund.
   Unterstamm C IVc.
4. Maria M. (geb. 1872) heiratete Friedrich S. (geb. 1871) und hat mit ihm blutende Söhne.
   Unterstamm C IVd.
5. Katharina M. (geb. 1875) heiratete Friedrich L. (1864–1928) und hat als Blutertochter blutende Nachkommen.
   Unterstamm C IVe.

6. Sophie M. (geb. 1878) ehelichte Friedrich W. (geb. 1872) und gibt gleichfalls die hämophile Anlage weiter.
   Unterstamm C IVf.
7. Wilhelm M. (geb. 1887) ist als Blutersohn samt Kind und Enkel blutgesund.
   Unterstamm C IVg.

Unterstamm C IVa (Wilhelm P. und Wilhelmine M.).

Sie haben 4 Kinder:

1. Wilhelmine P. (geb. 1888) verheiratet mit Christian M. (geb. 1885) muß Anlageträgerin sein, da ihr Sohn Heinz M. (geb. 1917) Bluter ist. Ebenso ist ihre Tochter Ilse M. (geb. 1918) nach dem Gerinnungsergebnis als Anlageträgerin anzusehen.

Krankengeschichte von Heinz M.

Seine Eltern bemerkten die Blutereigenschaft zum ersten Male bei ihm, als er mit 2 Jahren von einem Fall auf den Kopf einen großen Bluterguß oberhalb des rechten Auges davontrug. Dann bekam er mit 6 Jahren einen Bluterguß ins rechte Kniegelenk, mit 7 Jahren nach Übertreten des linken Fußes einen Erguß im linken Fußgelenk. Von da ab hatte er häufige Gelenkergüsse in beiden Knie- und Fußgelenken, die stets sehr schmerzhaft waren und ein langes Krankenlager verursachten. So erforderte z. B. ein Erguß im rechten Hüftgelenk (im Alter von 16 Jahren) ein 6 Monate langes Krankenlager. Bei den Gelenkergüssen war nie das Gelenk allein in Mitleidenschaft gezogen, fast stets trat auch eine starke Blutung ins Unterhautzellgewebe ein, die die ganze betroffene Extremität unförmig dick anschwellen ließ. Im Alter von 18 Jahren hatte der Junge einen Kniegelenkerguß, der infolge der notwendig langen Fixation und Ruhigstellung eine Peroneusschädigung zur Folge hatte, so daß er heute gezwungen ist, eine Schiene am rechten Unterschenkel zu tragen. Nasen-, Zahnfach- oder Nierenblutungen hatte er nie.

2. Wilhelm P. (geb. 1889) ist frei von Hämophilie, damit auch seine Tochter Gertrud P. (geb. 1917).
3. Emma P. (1891–1926), gestorben an Tubargravidität, war verheiratet mit Christian B. (geb. 1885). Da nach dem Gerinnungsergebnis ihre Tochter Elfriede B. (geb. 1918) als Anlageträgerin anzusehen ist, muß auch sie es gewesen sein. Bei der Tochter Helma B. (geb. 1925) mißlang die Venenpunktion.
4. Emilie P. (geb. 1898), verheiratet mit Eugen S. (geb. 1896) hat einen bisher nicht blutenden Sohn Manfred S. (geb. 1932). Ob Emilie P. Anlageträgerin ist, ist nach dem Gerinnungsergebnis nicht eindeutig zu entscheiden.

Unterstamm C IVd (Friedrich S. und Maria M.).

Sie haben 5 Kinder:

1. Friedrich S. (geb. 1896), verheiratet mit seiner Base Luise G. (geb. 1894), ist Bluter, seine Tochter Gertrud S. (geb. 1922) damit Trägerin der hämophilen Anlage.

Krankheitsbericht von Friedrich S.

Er berichtet, daß er zum ersten Male im Alter von zwölf Jahren blutete, und zwar im Anschluß an eine Zahnextraktion 6–8 Tage lang. In der Folge stellte sich regelmäßig im Frühjahr und im Herbst wiederholt Nasenbluten ein, das sich mit seinem 20. Lebensjahr vollständig verlor. Im Alter von 35 Jahren trug er durch einen Grubenunfall mehrere Kopfwunden davon, die zunächst stark bluteten und im Krankenhaus

trotz Umstechung und Claudentamponade 10 Tage lang nicht zum Versiegen gebracht werden konnten. Am 11. Tage konnte man der Blutung endlich durch Injektion von 7 ccm frischem Menschenserum Herr werden; das Hämoglobin war dabei schon auf 30% heruntergegangen. Blutungen aus größeren Schnittwunden sind bei ihm oft heftig und dauern meist 14 Tage; wie er sagt, hat er sich jedoch noch nie in direkter Lebensgefahr befunden.

2. Ernst Otto S. (geb. 1897), verheiratet mit Adelheid M. (geb. 1902), ist ebenfalls Bluter, sein Sohn Heinz Georg S. (geb. 1931) damit blutgesund.

Krankengeschichte von Ernst Otto S.

Bei ihm zeigte sich die Hämophilie zum ersten Male im Alter von 2 Jahren durch profuses Nasenbluten. Dieses plagt ihn auch noch heute und war mehrere Male im höchsten Grade lebensbedrohlich. Mehr als einmal glaubten seine Eltern ihren schon ohnmächtig gewordenen Jungen zu verlieren. Es wiederholt sich im Frühjahr und Herbst und dauert regelmäßig, wie auch Blutungen nach Zahnextraktionen, 9 Tage lang. Dabei kündigt es sich meistens schon einige Tage vorher dadurch an, daß er einen eigentümlichen Blutandrang nach dem Kopf verspürt und im höchsten Grade „nervös" ist. Schnittwunden bluten bei ihm ebenfalls stets lange und heftig. Einen abnormen Verlauf nahm eine Wunde, die er sich im Februar 1937 beim Öffnen eines Einweckglases zuzog. Die kleine Schnittwunde blutete zunächst heftig, zeigte dann aber bald Verschorfungen. In der Folge traten jedoch Blutungen ins Unterhautgewebe auf, die die Wunde wieder zum Aufspringen brachten. Dieser Vorgang wiederholte sich trotz Cebion peroral und Manetol intramuskulär mehrere Male, rund 5 Wochen lang, wodurch die Wunde immer breiter und tiefer wurde, bis endlich Granulationen auftraten.

3. Helmut S. (geb. 1900) und seine beiden Kinder sind gesund.

4. Else S. (geb. 1903) ist verheiratet mit Wilhelm K. (geb. 1901) und muß Anlageträgerin sein, da ihr Sohn Willi K. (geb. 1924) Bluter ist. Ihr zweiter Sohn Ernst K. (geb. 1931) hatte bisher keine hämophilen Blutungserscheinungen.

Krankengeschichte von Willi K.

Im Alter von 3 Jahren verursachte bei ihm ein Fall ein dickes Kopfhämatom. Im 5. Lebensjahr stellte sich Nasenbluten ein, das ihn seitdem in jedem Frühjahr und Herbst 2–3mal befällt. Schnittwunden bluten nicht besonders stark bei ihm. Im Alter von 11 Jahren mußte er wegen eines ausgedehnten Blutergusses ins rechte Hüftgelenk, der beim Spielen entstanden war, ins Krankenhaus eingeliefert werden. Dort wurde eine „leichte Kontraktur im Hüftgelenk in Beugestellung, Abduktion und leichte Innenrotation" und eine Anschwellung der rechten Leistengegend festgestellt. Wiederholt angefertigte Röntgenbilder waren ohne pathologischen Befund. Prophylaktisch bekam der Junge Nateina, nach 10 Tagen war die Schonstellung wieder ausgeglichen. Während des Gelenkergusses bestand eine sekundäre Anämie: Erythrozyten 4,3; Leukozyten 8800; Index 0,83; Hämoglobin 50% S; Differentialblutbild: Eo 1; Stabk 3; Segm 72; Lymph 18; Monoc 6; rotes Blutbild: Polychromasie +; Anisocytose +; Basophile Punktierung +. Erwähnenswert ist, daß er während dieses Krankenhausaufenthaltes einmal leichtes Nasenbluten hatte. In den letzten 3 Jahren sind schwere Blutungen so gut wie ganz ausgeblieben.

5. Hilde S. (geb. 1906), verheiratet mit Hermann B. (geb. 1912), ist nach dem Gerinnungsergebnis als anlagefrei zu bezeichnen. Ihre beiden Söhne Hermann B. (geb. 1935) und Friedrich Wilhelm B. (geb. 1937) zeigten bisher keine Anzeichen von Hämophilie.

Unterstamm C IVe (Friedrich L. und Katharina M.).

Sie haben 6 Kinder:

1. Mathilde L. (geb. 1897) ist Anlageträgerin; sie gibt die Anlage in ihren beiden Ehen weiter. In erster Ehe war sie verheiratet mit Wilhelm Ho. (1894–1925). Der dieser Verbindung entsprossene Sohn Willi Ho. (geb. 1922) ist Bluter.

Krankengeschichte von Willi Ho.

Er blutete zum erstenmal im Alter von 8 Jahren gelegentlich einer Zahnextraktion. Mit 13 Jahren hatte er eine ausgedehnte Unterhautzellgewebsblutung während eines Panaritiums des linken Mittelfingers, die den ganzen linken Arm zum Anschwellen brachte. Jene Blutung dauerte 9 Tage, danach langsame Wundheilung. Auf diese Fingernarbe fiel ihm ein Jahr später ein Schrank, der sie zum Aufplatzen brachte, worauf wiederum eine 9tägige Blutung einsetzte, die man erst durch eine Bluttransfusion beherrschen konnte. Er bekommt häufig spontane Blutergüsse in die Finger- und Handgelenke, die teils schon arthrotisch verändert sind; einmal hatte er einen Kniegelenkerguß, nie Nasen- oder Nierenbluten.

In zweiter Ehe ist Mathilde L. verheiratet mit Ernst Hü. (geb. 1901). Der älteste Sohn aus dieser Ehe, Manfred Hü. (geb. 1928) ist Bluter, sein Bruder Harald Hü. (geb. 1929) frei. Bei der 1936 geborenen Tochter Uta Hü. konnte noch keine Blutgerinnungsprüfung vorgenommen werden.

Krankengeschichte von Manfred Hü.

Im Alter von 5 Wochen machte der Junge eine Leistenbruchoperation ohne jede Komplikation durch. Daß er Bluter ist, bemerkte die Mutter erst, als der Junge sich im Alter von 4 Jahren mit einem Messer an der Hand verletzte. Jene Wunde begann plötzlich nach 9 Tagen zu bluten. Nach Zahnextraktionen stellten sich dann ebenfalls teils sehr heftige Blutungen ein. Ein Kniegelenkerguß bedurfte im Alter von 8 Jahren einer 3wöchigen Krankenhausbehandlung. Seit einigen Jahren bekommt er intravenös und peroral Cebion; seitdem sollen, wie die Mutter meint, die Blutungen bei ihm weniger häufig auftreten.

2. Emma L. starb 1898, 14 Tage alt.
3. Erna L. (geb. 1901) ist ebenfalls Anlageträgerin. Ihrer Ehe mit Wilhelm S. (geb. 1894) entsprossen 2 blutende Söhne, Fritz S. (geb. 1921) und Kurt S. (geb. 1925).

Krankheitsbericht von Fritz S.

Im Alter von 7 Monaten fiel er vom Tisch, schlug mit dem Kopf hart auf den Boden auf und bekam erst 8 Tage danach ein dickes Hämatom. Dieses wurde vom Hausarzt durch Punktion entleert, ohne daß darauf eine Nachblutung einsetzte. Im Alter von 9 Monaten zog er sich durch einen Fall aus dem Kinderwagen einen Riß des Lippenbändchens zu, der 9 Tage lang blutete. Fast ebenso lange währte die Blutung nach der ersten Zahnextraktion. Die beiden Dentitionen verliefen normal. Durch leichten Stoß am Ellenbogen bekam er im Alter von 5 Jahren den ersten Gelenkerguß, durch Fall vom Wagen im Alter von 10 Jahren einen Kniegelenkerguß. Spontane Gelenkergüsse hatte er nie. Zwischen dem 10. und 15. Lebensjahr blieb er von jeder Art von Blutungen verschont. 16jährig hatte er am rechten Knie ein Geschwür, das eines Tages anfing zu bluten und trotz aller therapeutischen Maßnahmen (Claudenpreßverband u. a.) 6 Tage weiter blutete. Mit 17 Jahren ließ er sich ein Nackengeschwür durch den Vertreter des Hausarztes inzidieren, worauf heftige Nachblutungen folgten. Während des Claudenpreßverbandes trat eine Blutung ins Unterhautzellgewebe auf, die einen großen Bluterguß in Nacken und Rücken erzeugte, der 4 Wochen bis zu seiner vollständigen Resorption brauchte.

Krankheitsbericht von Kurt S.

Bei ihm begann die Hämophilie ähnlich wie bei seinem Bruder. Durch Stoß am Hinterkopf trug er im Alter von einem Jahre eine Wunde davon, die durch erneuten Stoß 8 Tage danach zu bluten anfing und 8–10 Tage blutete. Während bei seinem Bruder nie Nasenbluten auftritt, wird er seit seinem 3. Lebensjahr in erschreckender Weise damit geplagt. Dieses Nasenbluten erscheint meist im Frühjahr und Herbst, bei Temperaturwechsel, bei Fieber oder seelischen Erregungen. So bekam er z. B. 8 Tage nach einem leichten Sonnenbrand plötzlich heftig einsetzendes Nasenbluten, das 14 Tage dauerte, wobei eine Ohnmacht die andere ablöste. Während er sich sonst nach Blutungen innerhalb 8 Tagen immer erholt hatte, benötigte er damals bis zu seiner Wiederherstellung 6 Wochen. Im Alter von 5 Jahren trug er durch Fall eine klaffende Wunde über dem rechten Auge davon, die vom Arzt geklammert werden mußte, glücklicherweise überhaupt nicht nachblutete, was die Mutter ihrer „Psychotherapie" zuschrieb. Eine 4 Jahre danach entstandene Messerverletzung der Hand erforderte dagegen wegen starker Nachblutung Krankenhausbehandlung. Dort konnte trotz aller möglichen Medikamente wie Clauden, Styptol, Vioformgaze und Verabreichung von Nateina und Cebion nicht verhindert werden, daß eine Nachblutung einsetzte: „der Bluterguß ist tief ins Gewebe eingedrungen, hat die Haut abgeschoben und die Wundränder auseinandergedrückt"; dabei trat eine sekundäre Anämie geringen Grades auf (Hb 75%).

4. Fritz L. (geb. 1902) ist blutgesund, damit auch seine Tochter Doris L. (geb. 1933).
5. August L. (1903–1934) war Bluter. Nach den Angaben seiner Mutter und Geschwister hatte er in der Hauptsache unter Gelenkblutungen zu leiden. Diese entstanden oft schon nach ganz geringfügigen Traumen. Schnittwunden bluteten bei ihm stets sehr stark. Er brachte sie dadurch zum Versiegen, daß er sie durch ein glühendes Stück Eisen in seiner Schlosserwerkstatt verschorfte. Er kam durch einen Motorradunfall ums Leben.
6. Martha L. (geb. 1905) ist kinderlos verheiratet mit Ferdinand R. (geb. 1886). Nach dem Gerinnungsergebnis ist sie höchstwahrscheinlich frei von jeder Bluteranlage.

Unterstamm C IV f (Friedrich W. und Sophie M.).

Sie haben 4 Kinder:

1. Else W. (geb. 1898) ist verheiratet mit Franz T. (geb. 1893) und hat ein Kind Rosemarie T. (geb. 1920). Zwei Fehlgeburten (über die möglicherweise diagnostische Bedeutung von Fehlgeburten bei etwaigen Anlageträgerinnen siehe weiter unten) der Mutter und leichte Sugillationen nach geringfügigen Traumen bei Mutter und Tochter lassen zusammen mit leicht angedeuteter Gerinnungsverzögerung bei beiden mit größter Wahrscheinlichkeit die Anlage vermuten.
2. Selma W. (geb. 1899) war verheiratet mit Franz S. (1897–1934). Ihre beiden Söhne Joachim S. (geb. 1924) und Helmut S. (geb. 1930) sind gesund, sie selbst zeigt schon bei festem Händedruck leichtes Auftreten von Hauthämatomen, dazu eine leicht verzögerte Blutgerinnung, so daß sie mit großer Wahrscheinlichkeit als Anlageträgerin anzusprechen ist.
3. Herta W. (geb. 1901) ist verheiratet mit Oskar G. (geb. 1898) und zeigt wie ihr Sohn Claus G. (geb. 1930) eine normale Gerinnungszeit.
4. Fritz W. (1903–1936) war kinderlos verheiratet. Er war Bluter.

Krankengeschichte von Fritz W.[1])

Nach den Aussagen seiner Angehörigen und zwei Arztberichten sollen bei Fritz W. Blutungen nach Zahnziehen und Gelegenheitsverletzungen stets heftig und lange an-

[1]) Siehe auch: „Der Erbarzt", Bd. 2, 1935, S. 32.

haltend gewesen sein. Im Vordergrund hätten jedoch Darmblutungen gestanden, die zum ersten Male im Alter von 20 Jahren bei ihm auftraten. Damals habe er „Teerstuhl mit Schwindelanfällen und Ohrensausen" gehabt. Drei Jahre danach wiederum Teerstühle, die ihn veranlaßten, das Krankenhaus aufzusuchen. Dort wurde ein Ulcus ventriculi festgestellt, eine Blutung jedoch nicht mehr beobachtet. Eine schwere Blutung mit Pechstühlen und Bluterbrechen bestand dann in seinem 27. Lebensjahr. Dieser konnte man bei dem schon pulslosen Patienten nur durch eine intravenöse Kochsalzdauerinfusion und Chlorkalzium und durch eine intramuskuläre Injektion von 40 ccm Blut des Vaters Herr werden. Danach war er 6 Jahre lang beschwerdefrei. Im Alter von 33 Jahren traten plötzlich wieder Teerstühle auf, die den zugezogenen Arzt, trotzdem der Patient über keinerlei Schmerzen klagte und noch sehr munter war, veranlaßten, seine Überführung in ein Krankenhaus anzuordnen. In dem damaligen Krankenblatt heißt es dann: „19. 7. 1936. Beim Transport nach oben Ohnmacht, von der sich Patient nur langsam erholt. Im Laufe des Nachmittags wird viermal reichlich teerfarbiger Stuhl entleert. Thp.: Sango Stop i. m. 20. 7. 1936. Patient sieht heute frischer aus. Puls kräftig. Leib weich, kein Brechreiz. Kein Stuhlgang. Thp.: Eisgekühlte Milch teelöffelweise. Eisblase. 21. 7. 1936. Gegen Morgen plötzlich starke Blässe, häufiger Stuhldrang. Stuhl teerfarben. Leib weich, keine Schmerzen. Einmal Erbrechen von dunklem Blut. Puls sehr klein, regelmäßig. Thp.: Bluttransfusion 370 ccm (vom Vater) wird gut vertragen. Patient fühlt sich nachdem wohler, ist ruhiger. Stuhl wird nur noch einmal entleert. 22. 7. 1936. Morgens starke Beklemmung, Atemnot, Puls wieder verschlechtert. Nach Sterofundin 1000 ccm venös und Cardiazol Besserung, dann zunehmende Schwäche, die trotz Coramin größer wird. 12^{35} Exitus."

Ein vorhandenes Ulcusleiden ist also durch die Hämophilie kompliziert worden; sie muß als die eigentliche Ursache des Verblutungstodes von Fritz W. angesehen werden.

Bluterstamm D (Graeser-Lemmes).

Die Anlageträgerin Marie Sophie Lemmes (1799–1883) hat mit ihrem Mann Georg Gräser (1793–1855) 10 Kinder:

1. Peter Gräser (1819–1880) heiratete Margaretha Bleymehl (1827–1894). Er war Bluter. Nach den Aussagen seiner Tochter Sophie wurde er besonders im Frühjahr und Herbst von stärkerem Nasenbluten geplagt. Einer Zehenverletzung ihres Vaters, der sie sich noch deutlich erinnere, sei längeres Nachbluten gefolgt. Ob die Hämophilie Ursache seines Todes war, läßt sich bei kritischer Betrachtung seines Todes schwer entscheiden: Er soll nämlich durch den Tritt einer Kuh ein dickes Unterschenkelhämatom davongetragen haben und sei dann nach einem 7wöchigen Krankenlager gestorben.

   Teilstamm D I.

2. Wilhelmine Gräser (1821–1854) ehelichte Johann Friedrich Fritz (1820–1890). Ihre Nachkommenschaft – Teilstamm D II – ist ausgestorben, so daß sich nicht mehr nachweisen läßt, ob sie ohne hämophile Belastung war.

3. Johann Georg Gräser (1823–1835) soll kein Bluter gewesen sein. Er kam zu Tode dadurch, daß ihm ein Spielgefährte ein Holzscheit auf den Kopf schlug.

4. Ludwig Gräser (1825–1866) heiratete Luise Gräser (1832–1885). Er zog sich durch einen Grubenunfall eine Armverletzung zu, an der er sich im Krankenhaus verblutete. Er hat mehrere blutende Nachkommen.

   Teilstamm D III.

5. Marie Gräser (1827–1890) heiratete Jakob Lemmes (1827–1887) und hat mit ihm gesunde Nachkommen.

   Teilstamm D IV bzw. E I.

6. Sophie Gräser (1829–1832) starb an „Gliedergeschwulst".

7. Jakob Gräser (1831–1887) hatte mit seiner Frau Sophie Koch (1835–1900) gesunde Nachkommen.

   Teilstamm D V.

8. Sophie Gräser (1834–1908) ehelichte Friedrich Rau (1834–1891). Sie muß Anlageträgerin gewesen sein, da in ihrer Nachkommenschaft Hämophilie vorkommt.

   Teilstamm D VI.

9. Friedrich Gräser (1836–1869) hatte mit seiner Frau Maria Elisabeth Becker (1841–1913) gesunde Nachkommen.

   Teilstamm D VII.

10. Heinrich Gräser (1839–1915) war frei von der Krankheitsanlage und hat in seinen beiden Ehen gesunde Nachkommen.

    Teilstämme D VIII und D IX.

Teilstamm D I (Peter G. und Margaretha B.).

Aus dieser Ehe gingen 5 Kinder hervor:

1. Wilhelmine G. (1851–1925) ehelichte Fritz V. (1850–1928) und gibt als Blutertochter die Krankheitsanlage weiter.

   Unterstamm D I a.

2. Jakob G. (1853–1873) starb unverheiratet.

3. Sophie G. (geb. 1857) heiratete Karl F. (geb. 1855) und gibt als Blutertochter ebenfalls die Hämophilie weiter.

   Unterstamm D I b.

4. Friedrich G. (1867–1935) hinterließ als Blutersohn gesunde Nachkommen.

   Unterstamm D I c.

5. Marie G. starb 1872, 2 Monate alt.

Unterstamm D I a (Fritz V. und Wilhelmine G.).

Sie haben 8 Kinder:

1. Fritz V. (geb. 1876) ist kinderlos verheiratet. In seiner Jugend hatte er oft leichtes Nasenbluten, keine sonstigen Blutungserscheinungen. Nach dem Gerinnungsergebnis ist er kein Bluter.

2. Jakob V. starb 1877, 3 Wochen alt.

3. Wilhelmine V. (geb. 1878) ist verheiratet mit Friedrich H. (geb. 1874); sie hatte 4 Geburten:

   1. eine weibliche Totgeburt (1902).

   2. Else H. (geb. 1903) hat normale Gerinnungszeit.

   3. Kurt H. (geb. 1905) ist verheiratet und hat zwei Töchter, Sieglinde H. (geb. 1934) und Gisela H. (geb. 1935). Bis zum 14. Lebensjahr hatte er bei großer Hitze häufig Nasenbluten, das sich im Alter von 23 Jahren gelegentlich einer Grippeerkrankung

noch einmal so stark wiederholte, daß „das ganze Bett von Blut schwamm". Sonstige Blutungserscheinungen hatte er nie. Nach dem Gerinnungsergebnis ist er als blutgesund zu bezeichnen.

4. Günther H. (geb. 1913) hat ebenfalls eine normale Gerinnungszeit.

Während ihre Kinder alle keine Abweichungen der Blutgerinnung zeigen, ist Wilhelmine V. selbst nach ihrer leicht verzögerten Blutgerinnungszeit als Anlageträgerin anzusprechen. Sie gibt an, daß bei ihr Schnittwunden stets stark und verhältnismäßig lange bluten, sonstige abnorme Blutungen bestünden nicht.

4. Sophie V. (geb. 1881) ist verheiratet mit Ludwig S. (geb. 1879) und hat 3 Kinder:

1. Irma S. (geb. 1907).
2. Hilde S. (geb. 1910), bisher kinderlos verheiratet.
3. Irene S. (1919–1920).

Sophie V. hatte bis zu ihrem 42. Lebensjahr, in dem sie sich einer Eierstockoperation unterzog, oft heftiges Nasenbluten, keine sonstigen Blutungsneigungen. Sie und ihre Tochter Irma S. haben eine normale Gerinnungszeit.

5. Katharina V. (1884–1929) war verheiratet mit Karl B. (geb. 1882). Während ihr Sohn Kurt B. (geb. 1908) blutgesund ist, scheint sie selbst eine „blutende Konduktorfrau" gewesen zu sein. Nach den Angaben ihrer Angehörigen habe sie unter langen Nachblutungen nach Zahnextraktionen sowie unter sehr heftigen Menstruationsblutungen gelitten.

6. Karoline V., Zwillingsschwester zu Nr. 5, starb 1888 an Masern.

7. Luise V. (geb. 1891) ist kinderlos verheiratet. Nach dem Gerinnungsergebnis ist sie frei von der Anlage.

8. Karl V. (1898–1914) war Bluter.

Anamnese nach den Angaben seiner Geschwister:

Die Krankheit zeigte sich bei ihm zum ersten Male, als er anfing zu laufen. Ein Stoß gegen den Türpfosten verursachte bei ihm eine dicke Beule am Kopf. Der zugezogene Hausarzt verordnete mit Lauch geröstetes Schweineschmalz, das in einem Leinenlappen auf die Wunde gelegt wurde. Diese Beulen bekam er in der Folge bei geringsten Traumen öfters. Mit 4 Jahren schlug er sich beim Fallen das Kinn auf. Diese Wunde heilte zunächst zu, sprang aber nach 10 Tagen plötzlich wieder auf und sonderte monatelang tropfenweise Blut ab, so daß er auf ärztliche Anordnung mit flüssiger Nahrung durch ein Glasröhrchen ernährt werden mußte. Im Alter von 6 Jahren zog er sich an der Häckselmaschine eine kaum sichtbare Rißwunde zu, die tags darauf tropfenweise zu bluten anfing. Dann schien die Wunde langsam zuzuheilen, bis plötzlich wieder stärkste Blutungen einsetzten, so daß die Eltern eiligst nach dem Arzt schickten. Unterdessen flößten sie dem Jungen mit Gewalt 4 Töpfe voll Milch ein, eine Maßnahme, die der Arzt dann als die Rettung des Jungen bezeichnete. In der Folge wiederholten sich diese spontanen Blutungen mehrmals; dabei bewirkten die Blutungen in das Unterhautgewebe, daß die kleine Rißwunde immer größer und größer wurde, bis die ganze Innenfläche der Hand eine einzige Wundfläche darbot. Schmerzen hatte der Junge dabei nicht, doch verursachte das Wundsekret einen quälenden Juckreiz. Alle Heilungsversuche mit dem oben erwähnten Hausmittel oder mit Zunder und Preßverbänden schlugen fehl. Nach monatelangem Krankenlager heilte die Wunde endlich langsam zu.

Während seiner Schulzeit hatte der Junge unter keinerlei Blutungen zu leiden. Wegen Ohren- und Halsschmerzen begab er sich mit 16 Jahren in fachärztliche Behandlung. Ohne zu wissen, daß der Patient Bluter war, entfernte der Arzt die Man-

deln. Als der entsetzte Vater ihm von der Blutereigenschaft Mitteilung machte, brachte der Arzt den Jungen selbst ins Krankenhaus (Sonnabend). Wegen dauernder Nachblutungen wurde dort Sonntags eine Bluttransfusion von der Schwester des Patienten und von einer Krankenschwester vorgenommen; trotzdem sickerte dem Patienten unaufhörlich Blut aus dem Mund. Erst Dienstag mittags stand die Blutung. Am Abend wurde eine Tamponerneuerung vorgenommen. Darauf setzte in der Nacht eine erneute Blutung ein, der der Patient erlag.

Unterstamm D I b (Karl F. und Sophie G.).

Sie haben 11 Kinder:

1. Sophie F. (1882–1883) starb an „Unterleibsentzündung".

2. Karl. F. (geb. 1883), verschollen seit 1905, war nach den Angaben seiner Eltern Bluter. Die Krankheit begann bei ihm im Alter von 4 Jahren mit Hauthämatomen. Nach Zahnextraktionen habe er oft 4 Wochen lang Nachbluten gehabt. Schnitt- und Stichwunden bluteten bei ihm stets heftig und lange. Im Frühjahr und Herbst hatte er Nasenbluten.

3. Otto F. starb 1884, 2 Tage alt. Da sich der Hausarzt keine Erklärung für die Todesursache machen konnte (dem Kind soll Blut aus dem Mund geflossen sein), nahm er mit Zustimmung der Eltern in deren Wohnung die Leichenöffnung vor. Er sagte dann, er habe zwischen Luft- und Speiseröhre ein angeborenes Blutschwämmchen gefunden. Es erscheint fraglich, ob sich dieser Befund für das Vorliegen hämophiler Belastung verwerten läßt.

4. Wilhelmine F. (geb. 1886) ist verheiratet mit Ludwig M. (geb. 1881) und hat zwei Kinder:

   1. Hilde M. (geb. 1911).
   2. Werner M. (geb. 1921).

   Nach dem Gerinnungsergebnis ist Wilhelmine F. frei von der Krankheitsanlage, damit auch ihre beiden Kinder. (Der Sohn hat noch keine Bluteranzeichen gehabt, die Tochter wurde während der Bestimmung der Blutgruppe ohnmächtig, worauf auf die Gerinnungszeitbestimmung verzichtet wurde.)

5. Edmund F. (1887–1914), gefallen an der Westfront, war nach den Angaben seiner Eltern stets gesund.

6. Sophie F. (geb. 1890) ist verheiratet mit Wilhelm G. (geb. 1889) und hat 2 Kinder:

   1. Martha Sophie G. (geb. 1917).
   2. Helmut G. (geb. 1919).

   Sophie F. hat samt ihren Kindern eine normale Gerinnungszeit.

7. Otto F. (geb. 1892) ist nicht hämophil. Er überstand schwerste Kriegsverletzungen. Sein Blut gerinnt regelrecht.

8. Hedwig F. (1894–1896) starb an Hirnhautentzündung nach Masern.

9. Auguste F. (1895–1896) starb 3 Monate alt.

10. Erich F. (1897–1899) starb an „Luftröhrenkatarrh".

11. Hertha F. (geb. 1903) ist verheiratet mit Friedrich Wilhelm S. (geb. 1900) und hat eine Tochter Doris S. (geb. 1932). Die Gerinnungszeit von Hertha F. ist normal. Sie und ihre Tochter sind also keine Träger der hämophilen Anlage.

Teilstamm D III (Ludwig G. und Luise G.).

Der Bluter Ludwig G. hat mit seiner Frau 8 Kinder:

1. Jakob G. (1854–1924) ist als Blutersohn samt Nachkommen gesund.
   Unterstamm D III a.
2. Ludwig G. (1855–1912) hat als Blutersohn in seiner Nachkommenschaft ebenfalls keine Bluteranzeichen.
   Unterstamm D III b.
3. Friedrich G. (1858–1899) ist ebenso samt Nachkommen blutgesund.
   Unterstamm D III c.
4. Luise G. (1859–1921) heiratete Christian Friedrich W. (geb. 1855). Als Blutertochter gibt sie die Krankheit weiter.
   Unterstamm D III d.
5. Karl G. (1861–1913) hat gesunde Nachkommen.
   Unterstamm D III e.
6. Sophie G. (1863–1923) heiratete Friedrich Sch. (1843–1911). In ihrer Nachkommenschaft finden sich keine männlichen Bluter.
   Unterstamm D III f.
7. Marie G. (1866–1924) ehelichte Friedrich V. (geb. 1858) und gibt als Blutertochter die Hämophilie weiter.
8. Wilhelmine G. (1866–1937) ehelichte Karl P. (geb. 1860) und hat Bluternachkommen. Sie ist eine Zwillingsschwester von Nr. 7.
   Unterstamm D III h.

Unterstamm D III d (Christian Friedrich W. und Luise G.).

Sie hatten 3 Kinder:

1. Totgeburt 1879.
2. Fritz W. (geb. 1881) heiratete Maria F. (geb. 1883). Er ist Bluter. Beider Tochter Emilie W., also Anlageträgerin, (geb. 1905) heiratete Richard K. (geb. 1901) und hat mit ihm einen gesunden Sohn Rudolf K. (geb. 1921).

Krankengeschichte von Fritz W.

Er erinnert sich, die erste Blutung im Alter von 6 Jahren gehabt zu haben. Damals habe er sich durch einen Fall aus dem Bett eine Wunde am Hinterkopf zugezogen, die 8 Tage lang blutete. Im Alter von 40 Jahren mußte er wegen einer Phlegmone der linken Hand das Krankenhaus aufsuchen. Dort mußte ihm der gangränös gewordene Zeigefinger der linken Hand abgesetzt werden. Zunächst stand die Blutung, nach 8 und später nach 14 Tagen setzte jedesmal eine sehr starke Nachblutung ein, der man nur durch Umstechung der Wundränder und Auflegen von Stypticingaze Herr werden konnte. Zwei Jahre nach dieser Exartikulation bekam er ohne äußeren Anlaß einen Blutergruß in den linken Arm. Einen Gelenkerguß hatte er während seiner Militärzeit nach geringfügigem Trauma im rechten Kniegelenk. Nach Zahnextraktionen blutet das Wundbett in der Regel etwa 14 Tage lang nach. Hauthämatome bekommt er sehr leicht. So lehnte er sich einmal etwas zu fest gegen die Lehne eines Stuhles, deren Muster sich sofort auf seinem Rücken abzeichnete. Im Frühjahr und Herbst

bekommt er stets 14 Tage dauerndes Nasenbluten. Zwei mandarinengroße Atherome hinter dem rechten Ohr wagt er sich nicht entfernen zu lassen.

3. Karl W. (1884–1915), gefallen, war nach den Aussagen seiner Angehörigen blutgesund. Seiner Ehe mit Sophie A. (geb. 1885) entsprossen 2 Kinder:

   1. Ida W. (geb. 1908), bisher kinderlos verheiratet mit Hans F. (geb. 1906).
   2. Karl W. (geb. 1910).

Unterstamm D III f. (Karl S. und Sophie G.).

Die Blutertochter Sophie G. hat mit ihrem Mann 4 Kinder:

1. Ferdinand S. (geb. 1885), ledig, ist nach den Angaben seiner Schwester kein Bluter.
2. F. Karl S. (1887–1916) fiel im Krieg. Er war nach den Aussagen seiner Schwester Sophie gesund. Seine Frau und sein Sohn sind verstorben.
3. Ida S. (geb. 1889) heiratete Richard P. (geb. 1889) und hat 1 Kind Margot P. (geb. 1913). Mutter und Tochter konnten nicht untersucht werden, da sie nach Frankreich ausgewandert sind.
4. Sophie S. (geb. 1892) ist kinderlos verheiratet mit Karl D. (geb. 1906). Sie zeigt ein normal gerinnendes Blut.

Unterstamm D III g (Fritz V. und Marie G.).

Beide haben 5 Kinder:

1. Fritz V. (geb. 1887) heiratete Luise W. (1886–1934) und hat 3 Kinder:

   1. Ilse V. (geb. 1913).
   2. Bruno V. (geb. 1914).
   3. Hannelore V. (geb. 1928).

   Fritz V. ist blutgesund, normale Gerinnungszeit.
2. Eugen V. (geb. 1889) ist ebenfalls blutgesund, damit auch seine Tochter Elfriede V. (geb. 1914).
3. Alfred V. (geb. 1890) heiratete Paula N. (geb. 1896) und hat einen Sohn Alfred V. (geb. 1924). Alfred V. sen. ist Bluter.

Krankengeschichte von Alfred V.

Im Alter von 2 oder 3 Jahren bekam er infolge eines Falles auf den Kopf eine klaffende Wunde, die fast 9 Tage lang blutete. In der späteren Kindheit hatte er häufig Nasen- und Nierenbluten; doch verlor sich dies im erwachsenen Alter. Geblieben ist starkes Nachbluten nach Zahnextraktionen. Gelenkblutungen hat er angeblich nie gehabt, doch 12jährig eine durch „Rheumatismus" bedingte Hüftgelenks-„Entzündung". Die Entfernung eines eingewachsenen Zehennagels durch den Hausarzt wurde durch eine erst in der Nacht einsetzende, die ganze Matratze durchtränkende Nachblutung fast lebensbedrohlich. Der sich gut beobachtende intelligente Patient sagt, daß er das Sickern des Blutes oft gar nicht merke, da es mit keinerlei Schmerzen verbunden sei. Die größte Verblutungsgefahr bestünde in den ersten 24 Stunden. Da sei die Blutung am stärksten und man müsse unbedingt versuchen, ihrer Herr zu werden. Vom 6. Tage an seien die Blutungen kaum noch lebensbedrohlich. Im Alter von 34 Jahren habe bei ihm wegen starker Ausblutung eine Blutübertragung vorgenommen werden müssen. Therapeutisch habe er schon vieles versucht. Von keinem Mittel sei, wie er hervorhebt, ein sicherer Erfolg zu erwarten. Es scheine, als müsse jede Blutung un-

weigerlich eine gewisse Zeit (9 Tage) andauern. An dieser fast schon gesetzmäßigen Tatsache könne daher auch ein Therapeutikum kaum etwas ändern.

4. Maria V. (geb. 1892) ist verheiratet mit Arthur S. (geb. 1889) und hat eine Tochter Ruth S. (geb. 1917). Sie hat eine normale Gerinnungszeit.

5. Erich V. (geb. 1901) ist blutgesund, damit auch seine Tochter Irmgard (geb. 1933).

Unterstamm D III h (Karl P. und Wilhelmine P.).

Beide haben 6 Kinder:

1. Karl P. (geb. 1887), kinderlos verheiratet mit Sophie A., verw. W. (geb. 1885) s. a. D III d, 3), ist Bluter.

Krankengeschichte von Karl P.

Als kleiner Junge hatte er einmal eine Verletzung am rechten Mittelfinger, die besonders lange blutete. Daß er Bluter war, merkten seine Eltern dann daran, daß Wunden bei ihm stets am 3. Tage nach einem Trauma aufzubrechen und äußerst stark zu bluten pflegten. Vorher sahen sie wie kleine Blutschwämmchen aus. Die Blutung hielt meistens 14 Tage lang an. Den ersten Gelenkerguß bekam er im Alter von 20 Jahren ins linke Kniegelenk, er mußte deswegen ins Krankenhaus gebracht werden. Danach hatte er noch öfter spontane Ergüsse in dieses Gelenk, wobei jedesmal der ganze Oberschenkel mit anschwoll. Heute ist das linke Kniegelenk vollständig versteift. Brandwunden, die er sich durch einen Hüttenunfall an den Armen zuzog, fingen nach 8 Tagen plötzlich an zu bluten und bluteten etwa 10 Tage lang. Dabei schwollen die beiden Arme dick an. Schlechte Zähne oder Zahnwurzeln zieht er sich alle selbst; trotzdem bluten diese Wunden stets tagelang nach.

2. Minna P. (geb. 1889) zeigt eine noch als normal anzusprechende Gerinnungszeit. Während des Wochenbettes habe sie stärkere Blutungen gehabt, sonst nie. Ihr Sohn Kurt R. (geb. 1911) ist blutgesund.

3. Hugo P. (1890–1894) kam durch einen Unfall zu Tode. Nach den Angaben seines Vaters war er kein Bluter.

4. Berta P (1893–1896).

5. Hugo P. (geb. 1896) war in erster Ehe verheiratet mit Auguste K. (1899–1934) und hat ein Kind Edith P. (geb. 1927), in zweiter Ehe ist er bisher kinderlos verheiratet mit Maria N. (geb. 1903). Er ist Bluter, seine Tochter damit Überträgerin.

Krankengeschichte von Hugo P.

Die ersten Anzeichen der Hämophilie setzten bei ihm mit 3 oder 4 Jahren ein, als er eine sehr stark blutende Kopfverletzung hatte. Starkes Nasenbluten hatte er nur einmal. Im Kriege sei er an einem Nasensteckschuß beinahe verblutet. Nur der aufopfernden Pflege eines Stabsarztes, der nachts sein Bett neben ihm aufschlug, verdanke er, daß er damals am Leben blieb. Mit 35 Jahren bekam er 3 Tage nach der Extraktion zweier Zähne eine 9 Tage lang anhaltende Nachblutung. Eine Kopfwunde, die er sich durch einen Hüttenunfall zuzog, fing nach 10 Tagen plötzlich stark zu bluten an. Vor einem halben Jahr hatte er durch einen Betriebsunfall Verbrennungen 2. und 3. Grades im Gesicht und eine Platzwunde an der Stirn. Zunächst heilte die Wunde gut, so daß der Patient in ambulante Behandlung entlassen werden konnte. Zwei Tage danach kam er jedoch blutüberströmt zurück ins Krankenhaus: Die Wunde

war zu Hause aufgebrochen und blutete äußerst heftig. Durch einen Claudenpreßverband brachte man die Blutung zum Stehen und nach vorsichtigem Verbandwechsel 8 Tage später erreichte man einen weiteren guten Heilungsverlauf.

6. Adelheid P. (geb. 1898) heiratete Oskar C. (geb. 1892) und hat 2 Kinder Helmut C. (geb. 1920) und Ruth C (geb. 1923). Während das Blut ihrer Kinder eine normale Gerinnungszeit zeigt, ist sie bei Adelheid P. stark verzögert.

Nach ihrer Krankengeschichte muß Adelheid P. als „blutende Anlageträgerin" (blutende Konduktorfrau) gelten: Bis zur Menarche mit 13 Jahren war sie gesund. Die Periode war stets regelmäßig, aber äußerst heftig, so daß sie oft wie ausgeblutet gewesen sei. Einmal habe sie nur eine Ohnmacht und eine Injektion durch den Hausarzt vor dem Verbluten gerettet. 14 Tage nach jeder Geburt setzten plötzlich äußerst heftige Blutungen ein, die ebenfalls nur durch Injektionen zum Stehen gebracht werden konnten. Nach Zahnextraktionen hatte sie stets heftige Nachblutungen und konnte 8 Tage nach einer Extraktion noch Blutklumpen morgens beim Aufwachen aus dem Mund entfernen. Nasen-, Nieren- und Gelenkblutungen hatte sie nicht.

Teilstamm D VI (Friedrich R. und Sophie G.).

Die Bluterschwester Sophie G. hat mit ihrem Mann 7 Kinder:

1. Sophie R. (1859–1861).

2. Friedrich R. (geb. 1862) ist samt Nachkommen blutgesund.

Unterstamm D VI a.

3. Jakob R. (geb. 1864) ist ebenfalls samt Familie frei von Hämophilie.

Unterstamm D VI b.

4. Sophie R. (1867–1914) heiratete Jakob K. (1865–1927). In ihrer Nachkommenschaft kommen keine männlichen Bluter vor. Eine etwaige hämophile Belastung der weiblichen Nachkommen müßte durch eine noch vorzunehmende Blutgerinnungsprüfung festgestellt werden.

Unterstamm D VI c (= G I b).

5. Ludwig R. (geb. 1870) heiratete Luise S. (geb. 1876) und hatte mit ihr 5 Kinder.
Unterstamm D VI d.

Krankheitsbericht von Ludwig R.

Nach dem einwandfrei verzögerten, wenn auch eigenartigen Gerinnungsablauf muß Ludwig R. als Bluter gelten. Die klinischen Erscheinungen standen bei ihm kaum im Vordergrund: Im Alter von 5 Jahren bekam er in der Nacht nach einer Zahnextraktion heftiges Nachbluten. Nach der Extraktion von 6 Zahnwurzeln bekam er später wieder Nachblutungen. Eine größere Verletzung über dem rechten Auge habe nicht besonders stark geblutet, auch hätten kleinere Gelegenheitswunden nie abnorm lange geblutet. Er hatte nie Nasen-, Gelenk- oder Nierenblutungen.

6. Karl R. (1873–1876).

7. Katharina R. (geb. 1875) heiratete Wilhelm B. (geb. 1875). Da ihr Sohn als Bluter anzusehen ist, muß sie die Krankheitsanlage besitzen.

Unterstamm D VI e.

Unterstamm D VI c (Jakob K. und Sophie R.).

Beide haben 3 Kinder:

1. Ida K. (geb. 1890) hat mit ihrem Mann Eduard S. (geb. 1887) 5 Kinder:
   1. Kurt S. starb 1913, 2 Monate alt.
   2. Werner S. starb 1919, 8 Monate alt.
   3. weibl. Totgeburt 1921.
   2. Elfriede S. (geb. 1928).
   5. Otto S. starb 1930, 1 Jahr alt.
2. Otto K. (geb. 1895) ist blutgesund, ebenso sein Sohn Hans-Otto K. (geb. 1924).
3. Hedwig K. (geb. 1903) ist kinderlos verheiratet mit Otto L. (geb. 1899).

Theoretisch besteht bei Ida und Hedwig K. sowie bei Elfriede S. die Möglichkeit, Anlageträgerinnen zu sein. Leider sind sie bei den Blutuntersuchungen übersehen worden.

Unterstamm D VI d (Ludwig R. und Luise S.).

Sie hatten 5 Kinder:

1. Ludwig R. (geb. 1898) ist als Blutersohn gesund.
2. Otto R. starb 1900, 7 Monate alt.
3. Kuno R., Zwillingsbruder zu Nr. 2, starb 6 Monate alt.
4. Hilda R. (geb. 1904) ist bisher kinderlos verheiratet mit Hermann S. (geb. 1902). Sie muß als Blutertochter Anlageträgerin sein, ließ aber leider keine Blutuntersuchung vornehmen.
5. Kurt R. (geb. 1909) ist gesund.

Unterstamm D VI e (Wilhelm B. und Katharina R.).

Sie hatten 3 Kinder:

1. Erna B. (geb. 1899) war in erster Ehe verheiratet mit Karl S. (geb. 1897). Die dieser Ehe entsprossene Tochter Anneliese S. (Frühgeburt) starb 1923, 6 Monate alt. In zweiter Ehe ist Erna B. bisher kinderlos verheiratet mit Viktor B. (geb. 1896). Ihr Blut zeigt keine Gerinnungsabweichung.
2. Ida B. (1902–1928) starb an Kopfgrippe.
3. Wilhelm B. (1903–1906). Er kam auf eigenartige Weise zu Tode: Ihm fiel beim Spielen ein Brett auf den Kopf und erzeugte ein paar Tage später ein großes Kopfhämatom. Dieses wurde in einem Krankenhaus inzidiert. Darauf setzte in den nächsten Tagen (zu Hause) eine nicht zu stillende Nachblutung ein, der das Kind schließlich erlag. Nach dieser Darstellung der Eltern ist es kaum fraglich, daß dieses erste Erscheinen der Hämophilieanlage bei dem kleinen Jungen zum Tode führte.

Bluterstamm G (Nikolaus Koch und Maria Lemmes).

Die Blutertochter Maria Lemmes gibt die Hämophilie ihren beiden Söhnen weiter.

1. Friedrich K. (1832–1884) war in erster Ehe verheiratet mit Maria K. (1834–1869).

Teilstamm G I.

In zweiter Ehe war er verheiratet mit Sophie Katharina M. (1848–1931).

Teilstamm G II

Die Krankheit soll sich bei ihm vor allem in schlecht heilenden und oft blutenden Schnittwunden und Blutungen nach Zahnextraktionen geäußert haben.

2. Jakob K. (1834–1912) heiratete Sophie S. (1837–1917).

Teilstamm G III.

Er war Bluter. Wie sein Sohn berichtet, soll sein Vater erzählt haben, daß er im Alter von 13 Jahren an einer Handverletzung trotz ärztlicher Hilfe beinahe verblutet sei. Da Schnittwunden bei ihm „am 9. Tage stets rot und blau wurden", dann aufbrachen und in der Folge sehr schlecht heilten, schnitt er sie am 9. Tage selbst wieder auf, worauf zwar eine heftige Blutung einsetzte, die Wunde dann aber glatt heilte. Außerdem litt er an sehr starkem Nasenbluten; Zähne getraute er sich überhaupt nicht ziehen zu lassen.

Teilstamm G I (Friedrich K. und Maria K.).

Mit seiner ersten Frau, die im Wochenbett starb, hatte der Bluter Friedrich K. 5 Kinder:

1. Katharina K. (1858–1935) heiratete Jakob S. (geb. 1858) und übertrug auf einen Teil ihrer Kinder die Hämophilie.

Unterstamm G I a.

2. Friedrich K. (1862–1927) starb unverheiratet; er war als Blutersohn frei von Hämophilie.

3. Jakob K. (1865–1927), selbst gesund, heiratete die möglicherweise belastete Sophie R. (1867–1914).

Unterstamm G I b = **D VI c** (vgl. dort).

4. Totgeburt (1867).

5. Maria K. starb 1869, 6 Monate alt.

Unterstamm G I a (Jakob S. und Katharina K.).

Sie haben 9 Kinder:

1. Jakob S. starb 1881, 6 Tage alt.
2. Fritz S. starb 1881, 14 Tage alt.

} Keine Zwillinge.

3. Maria S. (geb. 1882) heiratete Johann S. (geb. 1882) und hat mit ihm 2 gesunde Kinder:
   1. Johanna S. (geb. 1907) ist verheiratet mit Friedrich B. (geb. 1905) und hat einen gesunden Jungen Hans-Otto B. (geb. 1929). Sie selbst hat eine normale Blutgerinnungszeit.
   2. Hans S. (geb. 1909), bisher kinderlos verheiratet, ist blutgesund, normaler Gerinnungsablauf.

   Während ihre beiden Kinder einen normalen Gerinnungsablauf zeigen, ist dieser bei Maria S. deutlich verzögert, so daß sie als Überträgerin bezeichnet werden muß.

4. Katharina S. (1885–1921) war verheiratet mit Friedrich T. (geb. 1879). Ihre Tochter Frieda T. (geb. 1905) ist verheiratet mit Hermann S. (geb. 1902) und hat ein Mädchen

Margot S. (geb. 1935). Das erste Kind von Katharina S. war eine Totgeburt, 1903. Die Blutgerinnung von Frieda T. ist deutlich verzögert, so daß sowohl sie als auch ihre verstorbene Mutter als Anlageträgerinnen anzusprechen sind. Ihre Tochter Margot konnte noch nicht untersucht werden.

5. Wilhelmine S. (geb. 1887) heiratete Hermann B. (geb. 1884) und hat mit ihm einen gesunden Sohn Helmut B. (geb. 1918). Ob sie Überträgerin ist, konnte nicht entschieden werden, da sie die Bestimmung der Gerinnungszeit an sich verweigerte.

6. Fritz S. (geb. 1891) ist gesund, damit auch seine Kinder:

   1. Gertrud S. (geb. 1914), verheiratet mit Alois D. (geb. 1911), hat eine Tochter Christel (geb. 1935), eine Totgeburt (1936).

   2. Elfriede S. (geb. 1919).

7. Karl S. (1893–1936) war verheiratet mit Wilhelmine S. (geb. 1901) und hat einen blutgesunden Sohn Karl-Heinz S. (geb. 1922). Er selbst war Bluter.

   Nach den Angaben seines Vaters und seiner Geschwister hatte er vor allem unter heftig nachblutenden Schnittwunden zu leiden. In der Regel setzten die Nachblutungen am 3. Tag nach dem Trauma ein. Eine derartige Blutung nach einer Kopfverletzung, die nachts begann, sei so stark gewesen, daß das Blut durch zwei Matratzen auf den Fußboden floß. Damals habe ihn nur eine Ohnmacht vor dem Verbluten gerettet. Nach 3 Tagen hätte er sich stets — auch nach der stärksten Blutung — erholt. Während des Krieges hatte er keinerlei Blutungen.

8. Sophie S. (geb. 1895) heiratete Hermann N. (geb. 1893) und hat eine Tochter Ruth N. (geb. 1931). Mutter und Tochter müssen als Anlageträgerinnen angesehen werden, da sie beide eine einwandfrei verlängerte Gerinnungszeit aufweisen; Sophie S. hatte einen Abortus, keine klinischen Erscheinungen.

9. Lina S. (geb. 1898) war verheiratet mit Karl S. (geb. 1895) und hatte 3 Kinder, außerdem 4 Fehlgeburten. Ihr Blut zeigt eine normale Gerinnungszeit und ihr noch lebender Sohn Hans-Günther (geb. 1927) ist gesund.

Teilstamm G II (Friedrich K. und Sophie M.).

In seiner zweiten Ehe hatte Friedrich K. 6 Kinder:

1. Karl K. (geb. 1873) hat als Blutersohn in seiner Nachkommenschaft keinen hämophilen Erkrankungsfall.
   Unterstamm G II a.

2. Wilhelm K. (geb. 1875) ist ebenfalls samt Nachkommen blutgesund.

3. Ludwig K. starb 1877, 1 Monat alt.

4. Andreas K. (1878–1932) war als Blutersohn gesund.
   Unterstamm G II c.

5. August K. (geb. 1880) ist frei von Hämophilie.
   Unterstamm G II d.

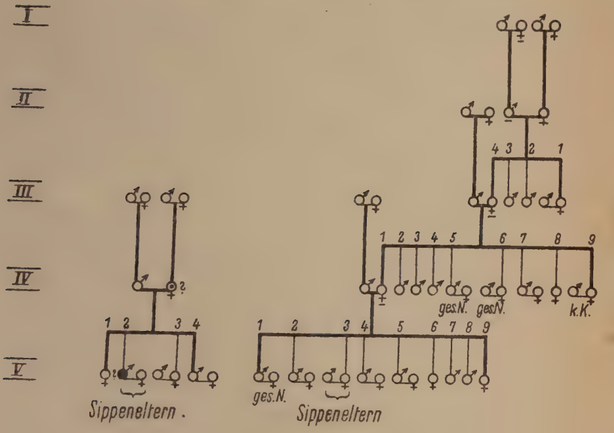
6. Ida K. (geb. 1882) heiratete Fritz S. (geb. 1884) und gibt die hämophile Anlage weiter.
   Unterstamm G II e.

Unterstamm G II e (Fritz S. und Ida K.).

Sie haben nur eine Tochter:

Die Aszendenz der Sippeneltern

1) von Joh. Heinr. Lemmes. 2) von Mar. Kath. Becker.



Konstruktive Verbindung zu einer etwaigen Schweizer Blutersippe

♀ = ?

♂ = J.J. Leibenguth.

♀ = M.M. Leibenguth.

♀ = M.B. Schley.

♀ = M.K. Becker.

Erklärung der Zeichen u. Abkürzungen:

♂ = gesunder Mann

♀ = gesunde Frau

♂ = Bluter

♀ = Anlageträgerin

♂ = männl. Totgeburt

♀ = weibl. Totgeburt

♂♀ = verstorben (letzte 4 Generationen)

k.K. = keine Kinder

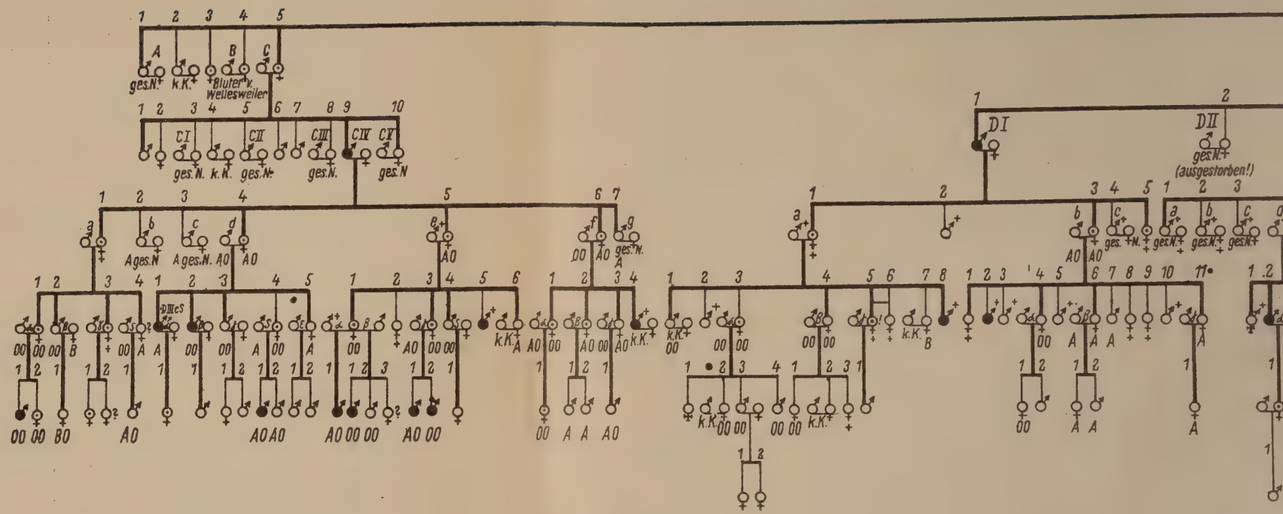
ges.N. = gesunde Nachkommen

00, A, B etc. = Blutgruppen

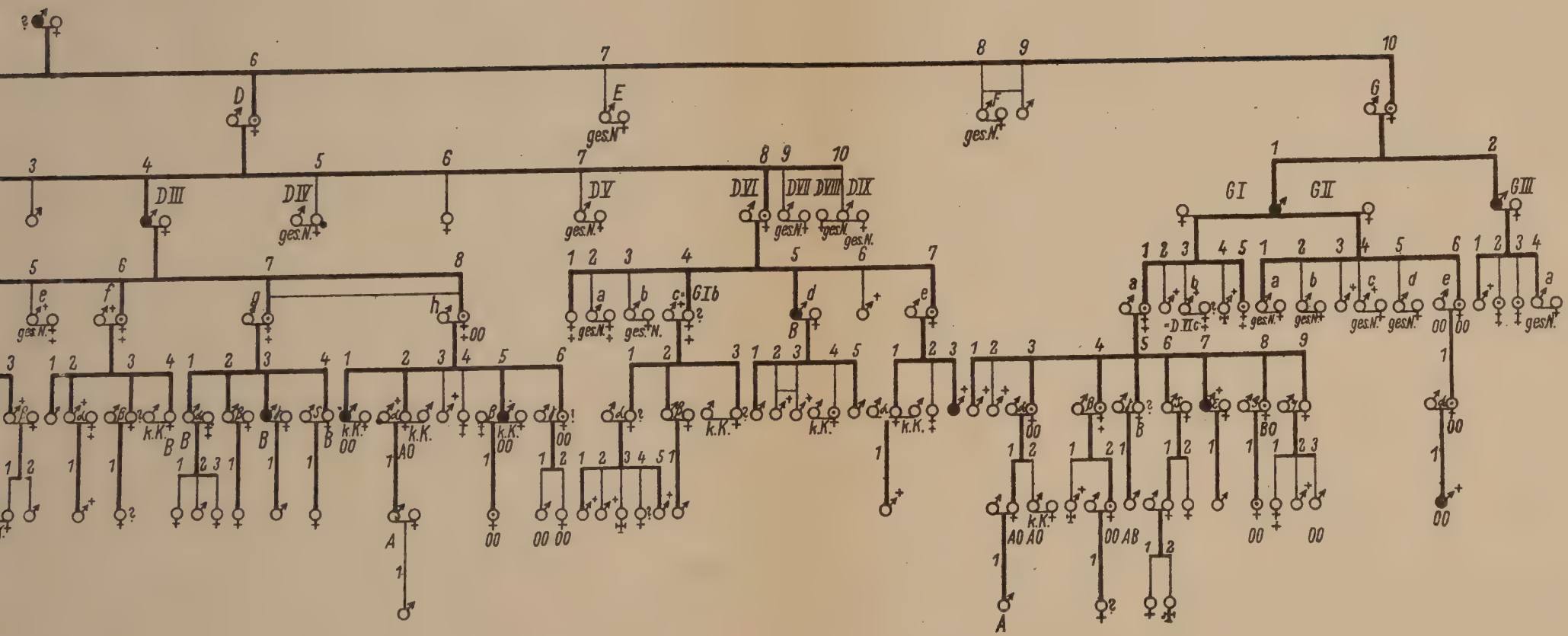
V
VI
VII
VIII
IX
X
XI

Zur Arbeit: R. Günder "Gerinnungsprüfungen in einer großen, bisher nicht beschriebenen Blutersippe.

Die Bluter von



Wiebelskirchen



Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie Bd. 32. Heft 1

J. F. Lehmanns Verlag, München.

Martha S. (geb. 1905), verheiratet mit Oskar U. (geb. 1901). Ihr einziger Sohn Werner U. (geb. 1927) ist Bluter[1]).

Krankengeschichte von Werner U.

Bei ihm trat die Bluterkrankheit während der ersten Dentition auf: die ersten Zähnchen seien wie aus kleinen Blutbeutelchen, die leicht bluteten, hervorgekommen. Die nächsten Erscheinungen traten in Form von Hauthämatomen nach geringen Traumen zutage, dann in Form von sehr starkem, 8 Tage dauerndem Nasenbluten, das Krankenhausbehandlung erforderlich machte. Öfters bekommt er Kniegelenkergüsse und -schwellungen, ab und zu Nierenblutungen, eine Nierenblutung dauerte einmal ebenfalls 9 Tage. Eigenartigerweise bluten Schnittwunden bei ihm nur ganz wenig. Seit einer jetzt einjährigen Cebionkur seien die klinischen Erscheinungen etwas weniger hervorgetreten.

Teilstamm G III (Jakob K. und Sophie S.).

In diesem Stamm ist die Bluterkrankheit ausgestorben, weil die Blutertochter Sophie K. ehe- und kinderlos blieb :

1. Jakob K. starb 1859, 1 Monat alt.
2. Sophie K. (1861–1927) blieb ledig.
3. Katharina K. (1864–1866) verunglückte tödlich.
4. Jakob K. (geb. 1870) ist als Blutersohn samt Nachkommenschaft frei von Hämophilie.

Unterstamm G III a.

Zusammenfassende Betrachtung des Leidens in der Wirbelskircher Sippe.

An einer 819, mit Angeheirateten 1210 Personen umfassenden Sippe bestätigt sich der rezessive geschlechtsgebundene Erbgang der Hämophilie: Von einem vermutlich als Bluter aufzufassenden Stammvater breitet sich die Krankheit über seine Töchter auf einen großen Teil von deren Nachkommenschaft aus, während die seiner Söhne frei davon bleibt. Bemerkenswert sind die zahlreichen Bluterehen. Von den Blutertöchtern haben alle, die eine Ehe eingingen und mehrere Kinder hatten, die Krankheit weitervererbt.

Insgesamt finden sich in der Wiebelskircher Sippe 26 Bluter, davon allein 11 im Stamm C. Hier hat der Bluter Jakob M. (C, 9), der selbst nur wenig unter Blutungen litt, nicht weniger als 10 hämophile Enkel und Urenkel mit teilweise schon lebensgefährlichen Blutungen. An Anlageträgerinnen kommen in der Sippe vor: 25 Blutertöchter, 7 Blutermütter, die nicht gleichzeitig Blutertöchter sind, 11 weibliche Sippenangehörige, deren verzögerte Blutgerinnung sie als Anlageträgerinnen kenntlich macht, und 3 auf Grund des Erbganges sicher diagnostizierbare, insgesamt 46. Am Leben waren im Jahre 1937 von den Blutern noch 14[1]), von den Anlageträgerinnen 26.

[1]) Am 18. 6. 1937 verunglückte Werner U. tödlich. Er kam mit seinem Roller unter ein Auto und trug eine schwere Brustquetschung davon, der er zwei Stunden nach dem Unfall im Krankenhaus erlag. Über eine abnorme starke Blutung bzw. innere Verblutung war leider nichts in Erfahrung zu bringen.

Das klinische Bild zeigt bei den einzelnen Blutern gewisse Unterschiede. Während die einen schon im ersten Lebensjahr Blutungen bekommen, treten sie bei anderen erst im 6., 8. oder 12. Lebensjahr auf. Während manche, hauptsächlich im Frühjahr und Herbst, unter schwerstem Nasenbluten zu leiden haben, sind bei anderen in erster Linie Gelenkblutungen die Regel; Nierenbluten kam nur in zwei Fällen vor.

Doch ist andererseits auch ein „familiärer Krankheitstypus" zu erkennen: Am deutlichsten zeigt er sich in einer familiären Eigenart der Gerinnungsstörung. Ferner sind fast allen Blutern dieser Sippe hartnäckige Nachblutungen nach Verletzungen und Zahnextraktionen gemeinsam, die oft tagelang, meistens 9 Tage andauern. Noch charakteristischer sind bei manchen ausgeprägte Spätblutungen. Diese „verzögerten hämophilen Nachblutungen" treten bei einigen Blutern schon innerhalb der ersten 24 Stunden ein, bei manchen jedoch erst nach rund 9 Tagen. Bei diesen brechen schon geschlossene Wunden wieder auf und bluten meist wieder 9 Tage lang. Bisher war jede Therapie erfolglos. Preßverbände bewirkten nur, daß die Blutung nach innen, ins Subkutangewebe, erfolgte.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Wiebelskircher Sippe ist das Vorkommen von „blutenden" Konduktorfrauen. Schwerere hämophile Blutungen kommen allerdings nur bei einer Frau, Adelheid P. (D IIIh, 6) vor; bei einer Verstorbenen (D Ia, 5) sind sie nach der Anamnese wahrscheinlich. Vier weitere Frauen zeigen ganz leichte Erscheinungen. Die Mehrzahl aller Anlageträgerinnen ist jedoch ohne jede abnorme Blutungsneigung. Bei einigen fällt ein relativ häufiges Auftreten von Tot- und Fehlgeburten auf.

Eine Verbindung zwischen einem Bluter und einer Anlageträgerin ist unter den wenigen Verwandtenehen der Sippe nicht zu verzeichnen. Alle angeheirateten Personen stammen aus Sippen, die frei von der Bluteranlage sind.

Von besonderem Interesse ist die Tatsache, daß mehrere sicher hämophile Sippenmitglieder während der ersten Lebensmonate und Lebensjahre (siehe besonders die normal verlaufende Leistenbruchoperation — Nachwirkung von der Mutter überkommener Fermente? — des Bluters Manfred Hü. /C IVe β, 1/!) nicht geblutet haben. Ähnliche Beobachtungen bei Hämophilen Wiens veranlaßten Solé, eine Stillung hämophiler Wundblutungen mit Muttermilch zu versuchen. Er erzielte mit dieser bzw. mit dem in ihr enthaltenen Gerinnungsferment, das das Colostrum noch vermissen lasse, schöne Erfolge. Diese Art der Therapie wurde in der Wiebelskircher Sippe bisher leider noch nicht geübt. Es kann wahrlich nichts deutlicher die Hilflosigkeit gegenüber dieser unheimlichen Erbkrankheit illustrieren als der Schmerz einer Mutter, die machtlos zusehen muß, wie mit jedem Tropfen Blut, das aus einer fort und fort blutenden Wunde sickert, das Leben ihres Kindes zu entfliehen scheint. „Dieses mit anzusehen, wie ein Kind durch den gewaltigen Blutverlust von einer Ohnmacht in die andere fällt, bis endlich die Blutung von allein steht", sagte mir eine Blutermutter, „kann ich meinem größten Feind nicht wünschen."

Wie mir die meisten Bluter sagten, schicken sie nur selten zum Arzt, weil sie die Erfolglosigkeit jeder Medikation erfahren hätten. Dies wurde mir von einigen Ärzten bestätigt. Die neueren Hämostyptica sollen ebenso wenig nützen wie die

Vitamin-C-Präparate. Allerdings meinen einige Patienten, seitdem sie die letzteren benutzen, seien sie weniger häufig und stark von Blutungen befallen worden.

Die Heilung einer Erbkrankheit kann nicht mit Medikamenten erreicht werden, sondern die Ausbreitung des kranken Gens muß verhindert, d. h. Träger des hämophilen Gens müssen von der Fortpflanzung ferngehalten werden. Die Erkennung von Anlageträgerinnen scheint aber die Blutgerinnungsprüfung zu ermöglichen.

Das Ergebnis der Blutuntersuchungen.

„Das Wahrzeichen hämophilen Blutes ist die Störung seiner Gerinnbarkeit" (Schloessmann), die ihren meßbaren Ausdruck findet im Gerinnungsablauf, in der verzögerten Gerinnungszeit (GZ). Ihre beiden Phasen, Gerinnungsbeginn (GB) und Gerinnungsende (GE) kennzeichnen den Grad der „Ausprägung der Blutgerinnungsstörung", den jeweiligen „familiären Gerinnungstypus" (Schloessmann). In manchen Hämophiliesippen sind Gerinnungsabweichungen gegenüber normalem Blut nur wenig, in anderen stark auffallend. Auf die Ursache und die Methoden der Bestimmung der Gerinnungsverlangsamung kann hier nicht eingegangen werden, da dies auf eine Schilderung einer großen Zahl von Gerinnungstheorien und Gerinnungsapparaturen hinauslaufen würde.

Hier sei nur das Bürker'sche Verfahren kurz geschildert, das bei der Untersuchung der Wiebelskircher Sippe angewandt wurde. Seine Technik ist, gekürzt nach den Angaben Schloessmanns, folgende:

1. Die Gerinnungsprüfung geschieht in zwei nebeneinander aufgestellten und gleichzeitig beschickten Gerinnungsapparaten, in denen sich während der ganzen Untersuchungsdauer Wasser von 25° befindet.
2. Die Blutentnahme aus der nicht gestauten Armvene muß glatt vor sich gehen.
3. Zwei Blutstropfen läßt man aus der Punktionsnadel direkt auf einen Hohlschliff tropfen, der sofort in den Apparat gelegt und mit dem kleinen befeuchteten Kautschukdeckel bedeckt wird.
4. Man hebt diesen zum ersten Male nach 2 Minuten (Stoppuhr) ab und fährt mit einem dünnen Glasstab durch die beiden Blutstropfen. Unter Drehung des großen Deckels wird das in der Folge so oft wiederholt (alle 30 bis 60 Sekunden), bis das erste Fibrinfädchen herausgehoben werden kann (= GB).
5. Weiterhin wird der ganze Gerinnungsablauf bis zum Ende der Fibrinausscheidung (GE) verfolgt und zeitlich festgelegt. Dabei ist zu beachten, daß der Glasstab stets von dem an ihm hängen bleibenden Fibrinfädchen gereinigt wird.
6. Während sich auf diese Weise die hämophile Gerinnung durch langsame Bildung einzelner Gerinnungsbröckel und Gerinnungsinseln offenbart, ergeben sich für die normale Blutgerinnung die Werte: GB 4–5½ Min.; erstes Teilhäutchen (TH) 6–7 Min.; erstes Gesamthäutchen (GH) 8–9 Min.; GE 10–11 Min.

Über die Wiebelskircher Befunde gibt im einzelnen nachfolgende Tabelle Aufschluß:

Untersuchungs-

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
1	C IVa, 1	Wilhelmine P.	49	Blutermutter	Anlageträgerin	*O*	2
2	C IVaα, 1	Heinz M.	19	Bluter	Bluter	*O*	2
3	C IVaα, 1	Ilse M.	18	Bluterschwester	Anlageträgerin	*O*	2
4	C IVaγ, 1	Elfriede B.	18	Urenkelin eines Bluters	Anlageträgerin	—	2
5	C IVaγ, 2	Helma B.	12	Urenkelin eines Bluters	— ?	—	—
6	C IVa, 4	Emilie P.	38	Enkelin eines Bluters	?	*A*	—
7	C IVaδ, 1	Manfred Sch.	4	Urenkel eines Bluters	blutgesund	*AO*	—
8	C IV, 4	Maria M.	66	Blutertochter und -mutter	Anlageträgerin	*AO*	1½
9	C IVd, 1	Friedrich Sch.	40	Bluter	Bluter	*A*	—
10	C IVdα, 1	Gertrud Sch.	14	Blutertochter	Anlageträgerin	—	—
11	C IVd, 2	Ernst-Otto Sch.	39	Bluter	Bluter	*O*	2¼

ergebnisse

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
220000	29.12.36 2. 3.37	a) 2 b) 6¾	10 12½	**a) 7 : 1. GH** b) 6¾: dü F 8¼: di F 10 : 1. TH 11 : 1. GH 12½: L. GH	Hb: 75% S. Stab: 1% Ery: 4,3 Segm: 68% Lk: 5300 Ly: 28% FI: 0,87 Mono: 3%
276000	21.12.36	8	20	—	Hb: 80% S. Eo: 2% Ery: 4,6 Segm: 50% Lk: 4800 Ly: 44% FI: 0,86 Mono: 4%
210000	29.12.36	7¼	15¼	7¼ : dü F 9 : dü F 11½ : di F 13 : di F 14¼ : 1. GH 15¼ : L. GH	Hb: 75% S. Eo: 3% Ery: 4,2 Segm: 71% Lk: 6000 Ly: 23% FI: 0,89 Mono: 3%
232000	29.12.36	1) 6¾ 2) 7	13½ 14½	—	Hb: 75% S. Eo: 1% Ery: 4,2 Segm: 70% Lk: 6000 Ly: 27% FI: 0,89 Mono: 2%
—	Venenpunktion gelingt nicht				
—	14. 3.37	6	12	6 : dü F 8½ : di F 10 : kl. TH 11 : 1. GH 12 : 2. GH	—
—	14. 3.37	—	—	—	—
243000	28.12.36 15. 3.37	a) 2 b1) 3 b2) 3	7 9 8	b) 3 (o. früh.): di F 4 di F 5 1. TH 7 1. GH 8 2. GH b1) 9 3. GH	—
243000 ?	4. 1.37	7	15¼	—	Ery: 4,5? Segm: 74% Ly: 26%
210000 ?	4. 1.37	5¼	12	9¼: 1. GH	Segm: 76% Ly: 23% Mono: 1%
246000	24.12.36	7	18½	—	Hb: 75% S. Eo: 1% Ery: 4,4 Segm: 72% Lk: 5000 Ly: 26% FI: 0,85 Mono: 1%

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
12	C IVd, 3	Helmut Sch.	36	Bruder eines Bluters	blutgesund	*O*	2½
13	C IVd, 4	Else Sch.	34	Blutermutter	Anlageträgerin	*O*	2½
14	C IVdδ, 1	Wilhelm K.	12	Bluter	Bluter	*AO*	5
15	C IVdδ, 2	Ernst K.	5	Bruder e. Bluters		*AO*	—
16	C IVd, 5	Hilde Sch.	30	Bluterschwester	blutgesund	*A*	—
17	C IV, 5	Katharina M.	62	Blutertocher und -mutter	Anlageträgerin	*AO*	1½
18	C IVe, 1	Mathilde L.	39	Blutermutter	Anlageträgerin	*O*	—
19	C IVeα, 1	Willi Ho.	14	Bluter	Bluter	*AO*	—
20	C IVeβ, 1	Manfred Hü.	8	Bluter	Bluter	*O*	—
21	C IVeβ, 2	Harald Hü.	7	Bruder eines Bluters	blutgesund	*O*	—
22	C IVeβ, 3	Uta Hü.	½	Bluterschwester	?	—	—

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
240000	30.12.36	4	12	—	Hb: 80% S. Eo: 2% Ery: 4,4 Segm: 75% Lk: 6300 Ly: 22% FI: 0,90 Mono: 1% Baso: 1%
330000	4. 1.37	a1) 3 a2) 6 b) 5	11 13 10	b2) 6: dü F 7½: gr. TH 13: L. GH	Hb: 75% S. Eo: 6% Ery: 4,4 Segm: 64% Lk: 6500 Ly: 24% FI: 0,85 Mono: 3%
242000	4. 3.37	a1) 8¾ a2) 9½ b1) 4–9 b2) 6	20 21 16½ 14	b1) 4: dü F 9: di F 12: mehr di F 13: 2. gr. TH 13½: dü F 15: 1. GH 16: dü GH 16½: dü GH	Hb: 80% S. Eo: 3% Ery: 4,4 Segm: 73% Lk: 4800 Ly: 22% FI: 0,90 Mono: 2%
—	—	—	—	—	—
—	17. 3.37 17. 3.37	a) 2 b) 4½	8½ 11	—	—
258000	3. 1.37 2. 3.37	a) 2 b) 5½	9½ 12	b) 5½: dü F 7: di F 8½: di F 9½: TH 10½: 1. GH 11½: 2. GH	Hb: 80% S. Eo: 1% Ery: 4,6 Stab: 2% Lk: 4000 Segm: 71% FI: 0,86 Ly: 23% Mono: 3%
—	19. 2.37	1) 6 2) 6½	13¼ 13½	10¼: 1. GH in beiden Apparaten	
—	19. 2.37 19. 2.37	a) 3! b) 5!	12! 13!	a) 3–6: dü F 7+8: di F 9+10: kl. TH 11: 1. GH 12: 2. GH b) 5–8: dü F 9: di F 10+11: kl.TH 12: 1. GH 13: 2. GH	
—	19. 2.37	11½	19½	11½: dü F 14¼: 1. gr. TH 15: einz. Inselchen 19½: L. GH	—
—	19. 2.37	1) 6	9½	6: dü F 7½: 1. TH 8: 1. GH 9½: L. GH	—
—	—	—	—	—	—

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
23	C IVe, 3	Erna L.	36	Blutermutter	Anlageträgerin	*O*	2
24	C IVeγ, 1	Fritz Sch.	15	Bluter	Bluter	*AO*	4½
25	C IVeγ, 2	Kurt Sch.	11	Bluter	Bluter	*O*	4
26	C IVe, 4	Fritz L.	34	Bruder eines Bluters	blutgesund	*O*	2
27	C IVe, 6	Martha L.	32	Bluterschwester	blutgesund	*AO*	1½

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
228000	22.12.36	7	13½	—	Hb: 75% S. Eo: 2% Ery: 4,4 Segm: 68% Lk: 6000 Ly: 28% Fl: 0,85 Mono: 2%
200000	22.12.36	a1) 3	14½	**c1, Tropfen 6+7:**	Hb: 80% S. Eo: 1%
		a2) 3	17	4½: dü F	Ery: 4,5 Stab: 4%
		b) 1½	—	11: 1. GH	Lk: 8000 Segm: 60%
	2. 3. 37	c1) 4½	12	12: L. GH	Fl: 0,88 Ly: 35%
		c2) 6	12	**c2, Tropfen 11+12:**	
				6: 1. dü F	
				7½: dü F	
				9½: di F	
				10½: di F	
				11½: 1. GH	
				12: L. GH	
186000	22.12.36	a) 4	19	**b1, Tropfen 4+5:**	Hb: 75% S. Eo: 1%
	2. 3.37	b1) 8½	18	8½: dü F	Ery: 4,4 Stab: 2%
		b2) 9½	18	10¼: di F	Lk: 7900 Segm: 59%
				14: gr. TH	Fl: 0,85 Ly: 38%
				15½: gr. TH	
				17: 1. dü GH	
				18: GH	
				b2, Tropfen 9+10:	
				9½: dü F	
				11½: dü F	
				14½: gr. TH	
				15½: 2. gr. TH	
				17: zerf. GH	
				18: dü GH	
266000	29.12.36	6¼	10½	—	Hb: 80% S. Segm: 68% Ery: 4,3 Ly: 29% Lk: 5300 Mono: 3% Fl: 0,86
245000	3. 1.37	a1) 4½	11½	**b1:**	Hb: 70% S. Stab: 3%
		a2) 5	12	6½: 1. dü F	Ery: 4,5 Segm: 60%
	19. 3.37	b1) 6½	11½	8: di F	Lk: 6300 Ly: 35%
		b2) 6½	11	9¼: 2. TH	Fl: 0,83 Mono: 2%
				10½: 1. GH	
				11½: dü GH	
				b2:	
				6½: 1. dü F	
				8: di F	
				10: 2. TH	
				11: 1. + L. GH	

Nr.	Stamm Nr.	Name	Altee	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
28	C IV, 6	Sophie M.	58	Blutermutter	Anlageträgerin	*AO*	—
29	C IVf, 1	Else W.	38	Bluterschwester	höchstwahrscheinlich Anlageträgerin	*O*	—
30	C IVfα, 1	Rosemarie T.	16	Urenkelin eines Bluters	wahrscheinlich Anlageträgerin	*O*	—
31	C IVf, 3	Selma W.	37	Bluterschwester	wahrscheinlich Anlageträgerin	*AO*	—
32	C IVfβ, 1	Joachim S.	12	Urenkel eines Bluters	blutgesund	*A*	—

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
—	1. 4.37	1) 7¼ 2) 7½	13¾ 13¾	2) 7½: dü F 9½: di F 10½: 1. TH 12: 1. GH 13¾: L. GH	
—	5. 4.37	a) 3 b1) 5¾ b2) 6	11 13 13¼	**a:** 3: dü F 5: di F 7: kl. TH 8: di F 9: 1. GH 10: GH 11: dü GH **b1:** 5¾: dü F; 7: di F; 9: gr. TH; 10: 1. GH; 10¾: GH; 11½: GH; 13: dü GH **b2:** 6: dü F; 7¾: kl. TH; 9: kl. TH; 10: 1. GH; 11: GH; 11½: GH; 12½: GH; 13¼: dü GH	
—	5. 4.37	a1) 5¾ a2) 6¼ b1) 4 b2) 5	12½ 13 12 12½	**a2:** 6¼: dü F; 7: di F; 8: di F; 9½: TH; 10½: einz. H; 11½: einz. H; 12½: dü GH; 13: dü GH **b2:** 5: dü F; 7: di F; 9: TH; 10½: gr. TH; 11: GH; 12½: L. GH	
—	1. 4.37	a1) 7 a2) 2 b1) 6 b2) 6½	11 9 12 12½	**a1:** 7: dü F; 8: di F; 9: gr. TH; 9¾: gr. TH; 10½: dü GH; 11: dü GH **b2:** 6½: dü F; 9: 1. TH; 10: di TH; 11: dü GH; 12½: dü GH	
—	2. 4.37	1) 5½ b) 6	11½ 11½	**2:** 6: dü F; 7½: di F; 9: gr. TH; 10½: di GH; 11½: dü GH	

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
33	C IVfβ, 2	Helmut S.	6	Urenkel eines Bluters	blutgesund	*A*	—
34	C IVf, 4	Herta W.	36	Bluterschwester	blutgesund	*AO*	—
35	C IVfγ, 1	Claus G.	6	Urenkel eines Bluters	blutgesund	*AO*	—
36	D Ia, 1	Fritz V.	60	Bruder eines Bluters	blutgesund	*O*	—
37	D 1a, 3	Wilhelmine V.	58	Bluterschwester	wahrscheinlich Anlageträgerin	*O*	—
38	D Iaα, 2	Else H.	33	Bluterurenkelin	blutgesund	*O*	—
39	D Iaα, 3	Kurt H.	32	Bluterurenkel	blutgesund	*O*	—
40	D Iaα, 4	Günther H.	23	Bluterurenkel	blutgesund	*O*	—

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
—	1. 4.37	1) 5 2) 4	10½ 10½	**1:** 5: dü F 8: di F 9: di F 9½: gr. TH 10: GH 10½: L. GH	
—	4. 4.37	1) 5½ 2) 6	10 10½	**2:** 6: dü F 7½: di F 8¼: gr. TH 9: 1. GH 10¼: GH 10½: dü GH	
—	4. 4.37	1) 5½ 2) 6	12 12	**2:** 6: dü F 7½: di F 8¾: kl. TH 9½: kl. TH 11½: zerf. GH 12: L. GH	
—	17. 3.37	1) 5¼ 2) 5½	10½ 11	**2:** 5½: dü F 7: di F 8½: 1. TH 9½: di GH 10½: dü GH 11: dü GH	
—	2. 3.37	6¼	12¼	6¼: dü F 7½: di F 8½: kl. TH 9½: di F 10½: 1. GH 11½: 2. GH 12½: L. GH	
—	9. 3.37	5¼	9¾	5¼: dü F 7: di F 9¼: 1. GH 9¾: L. GH	
—	13. 3.37	1) 5¾ 2) 6¼	12 12	**1:** 11: 1. GH **2:** 6¼: dü F 8: einz. di F 9½: 1. TH 10½: kl. TH 11: 1. GH 12: 2. + L. GH	
—	2. 3.37	1) 5½ 2) 4¾	10 10	**1:** 8½: 1. GH **2:** 8½: 1. GH	—

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
41	D Ia, 4	Sophie V.	55	Bluterschwester	blutgesund	*O*	—
42	D Iaβ, 1	Irma S.	30	Bluterurenkelin	blutgesund	*O*	—
43	D Ia, 9	Luise V.	45	Bluterschwester	blutgesund	*B*	—
44	D I, 3	Sophie G.	79	Blutertochter und -mutter	Anlageträgerin	*AO*	—
45	D Ib, 4	Wilhelmine F.	50	Bluterschwester	blutgesund	*O*	—
46	D Ibα, 1	Hilde M.	25	Bluterurenkelin	blutgesund	*O*	—
47	D Ib, 6	Sophie F.	46	Bluterschwester	blutgesund	*A*	—
48	D Ibβ, 1	Martha Sophie G.	19	Bluterurenkelin	blutgesund	*A*	—
49	D Ibβ, 2	Helmut G.	17	Bluterurenkel	blutgesund	*A*	—
50	D Ib, 7	Otto F.	44	Bruder e. Bluters	blutgesund	*A*	—
51	D Ib, 11	Herta F.	33	Bluterschwester	blutgesund	*A*	—
52	D IIId, 2	Fritz W.	55	Bluter	Bluter	—	1½

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
—	7. 3.37	1) 4½ 2) 2½	9¾ 9¾	**1+2:** 6½: di F 7: 1. TH 8½: 2. TH 9: 1. GH 9¾: L. GH	—
—	7. 3.37	4	9½	8½: 1. GH	
—	9. 3.37	1) 5½ 2) 5¾	11 11	**1:** 10: 1. GH **2:** 9: 1. GH	—
—	3. 3.37	a) 3 b) 4	9½ 10	**b:** 4: dü F 5½: dü F 6¾: di F 7¾: viele di F 8½: TH 9½: 1. GH 10: L. GH	—
—	17. 3.37	5	11	5: dü F 8: 1. GH 9: 2. GH 10½: dü GH 11: fein GH	—
—	17. 3.37	—	—	—	—
—	3. 3.37	6¼	11¼	6¼: dü F 7½: di F 9½: 1. GH 11¼: L. GH	—
—	16. 3.37	1) 4¼ 2) 4	10 10	4¼: dü F 6: di F 8: 1. GH 9: 2. GH 10: dü GH	—
—	3. 3.37	1) 3½	9	3½: dü F 7: di F 8: 1. GH 9: L. GH	—
—	3. 3.37	5	10½	8: 1. GH	—
—	16. 3.37	1) 6 2) 5½	11 11	**1:** 6: dü F 7: di F 8¼: 1. TH 10: 1. GH 10¼: dü GH 11: dü GH	—
248000	24.12.36	1) 8 2) 10	16½ 16½	—	Hb: 75% S. Eo: 2% Ery: 4,4 Stab: 1% Lk: 6200 Segm: 78% FI: 0,85 Ly: 19%

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
53	D IIIdα, 1	Emilie W.	31	Blutertochter	Anlageträgerin	—	2
54	D IIIdαα, 1	Rudolf K.	16	Bluterenkel	blutgesund	—	2
55	D IIIf, 4	Sophie S.	44	Bluterurenkelin	blutgesund	*B*	—
56	D IIIg, 1	Fritz V.	49	Bruder eines Bluters	blutgesund	*B*	—
57	D IIIg, 3	Alfred V.	46	Bluter	Bluter	*B*	—
58	D IIIg, 4	Maria V.	44	Bluterschwester	blutgesund	*B*	1½
59	D III, 8	Wilhelmine G.	70	Blutertochter und -mutter	Anlageträgerin	*O*	1½
60	D IIIh, 1	Karl P.	49	Bluter	Bluter	*O*	1½
61	D IIIh, 2	Wilhelmine P.	47	Bluterschwester	blutgesund	*AO*	3 13 Tr.

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
243000	24.12.36	5¼	11	—	Hb: 65% S. Stab: 1% Ery: 4,0 Segm: 75% Lk: 6300 Ly: 21% FI: 0,81 Mono: 3%
460000 (6.1.37)	24.12.36	3¼	8¾	—	Hb: 75% S. Baso: 1% Ery: 4,5 Eo: 1% Lk: 6700 Segm: 67% FI: 0,83 Ly: 28% Mono: 3%
—	17. 3.37	5¾	11½	5¾: dü F 7: di F 8: di F 9: TH 9½: di F 10: zerf. GH 11: 1. GH 11½: dü GH	—
—	25. 3.37	4½	9½	4½: dü F 7½: gr. TH 9: di GH 9½: dü GH	—
—	15. 3.37	8½	17½	8½: dü F 10: dü F 12: 1. TH 13½: gr. TH 15: 1. GH 16: dü GH 16½: dü F 17½: dü GH	—
256000	7. 1.37	4¾	10	6½: gr. TH	—
190000	23.12.36	7½	15½	—	Hb: 70%S. Eo: 1% Ery: 4,4 Stab: 4% Lk: 6000 Segm: 68% FI: 0,79 Ly: 26% Mono: 1%
238000	23.12.36	8½	19	—	Hb: 80% S. Eo: 3% Ery: 4,4 Stab: 1% Lk: 6200 Segm: 65% FI: 0,90 Ly: 28% Mono: 3%
226000	7. 1.37	1) 5½	11½	—	Hb: 70% S. Segm: 72% Ery: 4,0 Ly: 26% Lk: 6000 Mono: 2% FI: 0,87

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
62	D IIIhα, 1	Kurt R.	25	Bluterurenkel	blutgesund	*A*	—
63	D IIIh, 5	Hugo P.	40	Bluter	Bluter	*O*	1½
64	D IIIhβ, 1	Edith P.	9	Blutertochter	Anlageträgerin	*O*	3
65	D IIIh, 6	Adelheid P.	38	Bluterschwester	„blutende Konduktorfrau“	*O*	4½
66	D IIIhγ, 1	Kurt C.	16	Bluterurenkel	blutgesund	*O*	1½
67	D IIIhγ, 2	Ruth C.	13	Bluterurenkelin	blutgesund	*O*	2
68	D VIc, 1	Ida K.	46	Bluter-ururenkelin	?	—	—
69	D IVc, 4	Elfriede S.	8	Bluter-urururenkelin	?	—	—
70	D VIc, 3	Hedwig K.	33	Bluter-ururenkelin	?	—	—
71	D VI, 5	Ludwig R.	66	Bluter	Bluter	*B*	2½
72	D VId, 4	Hilde R.	32	Blutertochter	Anlageträgerin	—	—
73	D VI, 7	Katharine R.	61	Blutermutter	Anlageträgerin	—	—
74	D VIe, 1	Erna B.	37	Bluterschwester	blutgesund	—	—
75	D VIIIc, 2	Frieda M.	39		blutgesund	—	—

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
—	19. 3.37	4½	11	4½: dü F 5: dü F 6: di F 7: lange di F 8: lange di F 10½: GH 11: dü GH	—
220000	23.12.36	1) 7½ 2) 8	19 19	—	Hb: 80% S. Eo: 1% Ery: 4,4 Segm: 67% Lk: 5400 Ly: 31% FI: 0,90 Mono: 1%
312000	29.12.36	—	—	—	Hb: 70% S. Segm: 78% Ery: 4,0 Ly: 21% Lk: 4800 Eo: 1% FI: 0,87
240000	22.12.36 26.12.36	a) 8½ b) 9	18 16	—	Hb: 70% S. Eo: 2% Ery: 4,0 Stab: 3% Lk: 4900 Segm: 56% FI: 0,87 Ly: 36% Mono: 3%
258000	22.12.36	5	12	—	Hb: 75% S. Stab: 1% Ery: 4,3 Segm: 52% Lk: 5000 Ly: 45% FI: 0,87 Mono: 1%
304000	22.12.36	5	10½	—	Hb: 65% S. Eo: 3% Ery: 3,8 Segm: 66% Lk: 4500 Ly: 30% FI: 0,85 Mono: 1%
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
230000	22.12.36	3	14	—	Hb: 70% S. Stab: 2% Ery: 4,4 Segm: 67% Lk: 6000 Ly: 28% FI: 0,79 Mono: 3%
—	—		—	—	—
—	4. 1.37	2	9½	—	—
—	4. 1.37	5	11	—	—
—	5. 1.37	[1]) 4	9½	—	—

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatolog.		
76	D VIII, 6	Wilhelmine G.	61		blutgesund	—	—
77	D VIIIe, 1	Wilhelmine M.	38		blutgesund	—	3
78	D VIIIe, 2	Ida M.	35		blutgesund	—	—
79	D VIII, 7	Marie G.			blutgesund	—	—
80	G Ia, 3	Maria S.	54	Bluterschwester	Anlageträgerin	*O*	—
81	G Iaα, 1	Johanna S.	29	Bluterurenkelin	blutgesund	*A*	—
82	G Iaα, 2	Hans S.	25	Bluterurenkel	blutgesund	*A*	—
83	G Iaβ, 1	Frieda T.	32	Bluterurenkelin	Anlageträgerin	*O*	—
84	G Ia, 5	Wilhelmine S.	49	Bluterschwester	?	*B*	—
85	G Iaγ, 1	Helmut B.	18	Bluterurenkel	blutgesund	*AB*	—
86	G Ia, 8	Sophie S.	41	Bluterschwester	Anlageträgerin	*BO*	—
87	G Iaγ, 1	Ruth N.	5	Bluterurenkelin	Anlageträgerin	*O*	—

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
—	5. 1.37	1) 3¼ 2) 4	10 10	—	—
220000	7. 1.37	4¾	10	7½: gr. TH	Ery: 4,3 Stab: 1% Lk: 5000 Segm: 74% Hb: 75% S. Ly: 24% FI: 0,87 Mono: 1%
—	5. 1.37	1) 4½ 2) 5¼	11 11¼	—	—
—	5. 1.37	1) 3½ 2) 3½	10½ 10¾	—	—
—	2. 3.37	1) 5¼ 2) 5½	12 14	2: 5½: dü F 6: dü F 7½: gr. TH 9: gr. TH 10: gr. TH 13¼: GH 14: L. GH	—
—	2. 3.37	1) 5½ 2) 5¼	11¼ 11	—	—
—	2. 3.37	1) 5½ 2) 5¼	11 11	1. 5½: dü F 6: di F 9: 1. GH 11: L. GH	—
—	6. 4.37	1) 6½ 2) 6½	14½ 14¼	1: 6½: dü F 8¼: di F 9½: kl. TH 10½: dü F 11: TH 12: zerf. GH 13: dü GH 14: GH 14½: dü GH	
—	25. 3.37	—	—	—	—
—	30.12.36	3¼	9½	—	—
—	2. 3.37	7	13	7: dü F 9: di F 10½: 1. TH 12: 1. GH 13: L. GH	—
—	2. 3.37	7¼	14	7¼: dü F 8½: dü F 9¼: di F 11: 1. TH 12: 1. GH 13: 2. GH 14: L. GH	—

Nr.	Stamm Nr.	Name	Alter	Kennzeichnung		Blutgruppe	Blutungszeit (Duke) Min.
				genealogisch	ärztlich-hämatol.		
88	G Ia, 9	Lina S.	38	Bluterschwester	blutgesund	—	—
89	G II, 6	Ida K.	53	Blutertochter	Anlageträgerin	*O*	1½ 8 Tr.
90	G IIe, 1	Martha S.	31	Blutermutter	Anlageträgerin	*O*	1½
91	G IIeα, 1	Werner U.	9	Bluter	Bluter	*O*	o. B.

Abkürzungen dü F = dünnes Fädchen
di F = dickes Fädchen
1. Th = 1. Teilhäutchen
2. TH = 2. Teilhäutchen
kl. TH = kleines Teilhäutchen
gr. TH = großes Teilhäutchen
1. GH =
2. GH =
L.G H =

Neben den oben angeführten Untersuchungen wurden an vielen der untersuchten ausgeführt, die beide

Aus meinen Befunden geht hervor, daß — wie auch schon anderwärts gezeigt — bei Blutern und Anlageträgerinnen

1. keine Beziehungen zwischen Blutgruppe und Hämophilie bestehen (siehe Sippschaftstafel),
2. die Blutungszeit (Duke) stets normal ist,
3. die Thrombozytenwerte sich in normalen Grenzen bewegen,
4. das Endothelzeichen (Rumpel-Leede) stets negativ ausfällt,
5. die Koch'sche Stichprobe stets negativ ausfällt,
6. das Blutbild im allgemeinen normale Verhältnisse darbietet,
7. nur die Gerinnungszeit sich von normalen Werten unterscheidet.

Vergleichen wir die Gerinnungswerte der einzelnen Gruppen miteinander, so finden wir folgendes:

a) Bluter:

	GB	GE
Nr. 2	8	20
Nr. 9	7	15¼
Nr. 11	7	18½
Nr. 14	8¾	20

Thrombozyten	Gerinnungszeit (Bürker) bei 25° C				Blutbild
	Datum	GB Min.	GE Min.	Ablauf	
—	30.12.36	5	10	8: 1. GH	—
233000	24.12.36	2	9	—	Hb: 75% S.: Stab 1% Ery: 4,3 Segm 73:% Lk: 4800 Ly: 23% Fl: 0,87 Mono: 3%
251000	24.12.36	6½	13½	—	Hb: 70% S. Eo: 3% Ery: 4,2 Stab: 1% Lk: 5900 Segm: 73% Fl: 0,83 Ly: 21% Mono: 2%
280000	24.12.36	10½	22½	—	Hb: 70% S. Eo: 1% Ery: 3,9 Segm: 48% Lk: 5100 Ly: 48% Fl: 0,89 Mono: 3%

1. Gesamthäutchen a = 1. B. G.P. b = 2. B. G.P.
2. Gesamthäutchen a1 = in App. 1 b1 = in App. 1 } gleichzeitig
letztes Gesamthäutchen a2 = in App. 2 b2 = in App.2 }

Personen das Rumpel-Leede'sche Phänomen und der Koch'sche Stichversuch stets negativ waren.

	GB	GE
Nr. 19	5	13
Nr. 20	11½	19½
Nr. 24	3	17
Nr. 25	8½	18
Nr. 52	8	16½
Nr. 57	8½	17½
Nr. 60	8½	19
Nr. 63	7½	19
Nr. 71	3	14
Nr. 91	10½	22½
Im Mittel (Nr. 19, 24 und 71 nicht mitgerechnet).	8¼	18¾

b) Blutertöchter:

	GB	GE
Nr. 8	2	7
Nr. 10	5¼	12
Nr. 17	5½	12
Nr. 28	7¼	13¾

	GB	GE
Nr. 44	3	9½
Nr. 53	5¼	11
Nr. 59	7½	15½
Nr. 64	—	—
Nr. 72	—	—
Nr. 89	2	9
Im Mittel (ohne Nr. 8, 44 und 89)	6¼	12¾

c) Blutermütter (die nicht gleichzeitig -töchter sind):

	GB	GE
Nr. 1	6¾	12½
Nr. 13	6	13
Nr. 18	6½	13½
Nr. 23	7	13½
Nr. 73	2	9½
Nr. 90	6½	13½
Im Mittel (ohne Nr. 73)	6½	13

d) Übrige weibliche Sippenglieder:

	GB	GE
Nr. 3	7¼	15¼
Nr. 4	6¾	13½
Nr. 5	—	—
Nr. 6	6	12
Nr. 16	4½	11
Nr. 22	—	—
Nr. 27	6½	11
Nr. 29	6	13¼
Nr. 30	6¼	13¼
Nr. 31	6½	12½
Nr. 34	6	10½
Nr. 37	6¼	12¼
Nr. 38	5¼	9¾
Nr. 41	4½	9¾
Nr. 42	4	9½
Nr. 43	5½	11
Nr. 45	5	11
Nr. 46	—	—
Nr. 47	6¼	11¼
Nr. 48	4¼	10
Nr. 51	6	11
Nr. 55	5¾	11½
Nr. 58	4¾	10
Nr. 61	5½	11½
Nr. 65	9	16
Nr. 67	5	10½
Nr. 68	—	—
Nr. 69	—	—
Nr. 70	—	—

	GB	GE
Nr. 74	5	11
Nr. 80	5½	14
Nr. 81	5½	11¼
Nr. 83	6½	14½
Nr. 86	7	13
Nr. 87	7¼	14
Nr. 88	5	10

e) Frauen eines gesunden Sippenzweiges:

	GB	GE
Nr. 75	4¼	9½
Nr. 76	4	10
Nr. 77	4¾	10
Nr. 78	5¼	11¼
Nr. 79	5¼	11¼
Nr. 79	3½	10¾
Im Mittel	rund 4½	10½

f) Blutgesunde Männer des Stammes:

	GB	GE
Nr. 7	—	—
Nr. 12	4	12
Nr. 15	—	—
Nr. 21	6	9½
Nr. 26	6¼	10½
Nr. 32	6	11½
Nr. 33	5	10½
Nr. 35	6	12
Nr. 36	5½	11
Nr. 39	6¼	12
Nr. 40	5½	10
Nr. 49	4	10
Nr. 50	5	10½
Nr. 54	3¼	8¾
Nr. 56	4½	9½
Nr. 62	4½	11
Nr. 66	5	12
Nr. 82	5½	11
Nr. 85	3¼	9½
Im Mittel	rund 5	10½

Die Gerinnungswerte variieren somit im Bereich einiger Minuten. Größere Verzögerungen, etwa über Stunden, kommen nicht vor. Die gewonnenen Resultate stimmen mit der Feststellung Schloessmann's überein: „So erhebliche Unterschiede die Gerinnungsverzögerung bei einander fernstehenden Blutern aufweist, so einheitlich gestaltet sich das Bild bei blutenden Mitgliedern eines einzelnen Bluterstammes." Auch in der Wiebelskircher Sippe ist die Gerinnungsverzögerung das deutlichste und einheitlichste „familiär bestimmte Erbmerkmal". Es steht weder mit dem Alter noch mit den klinischen Erscheinungen des Ein-

zelnen in Beziehung. Auch besteht keine Korrelation zwischen der Schwere der klinischen Krankheitssymptome und dem Grad der verzögerten Blutgerinnung. Blutersippen mit leichten Symptomen sind also von solchen mit schweren durch die Gerinnungszeit nicht zu unterscheiden.

Die bei Just sich findende Angabe, daß in Sippen mit blutenden Anlageträgerinnen die Männer verhältnismäßig leicht krank seien, trifft jedenfalls für diese Sippe nicht zu. Wie oben gezeigt, hatten die beiden Brüder der „blutenden" Anlageträgerin Adelheid P., deren Blut auffallenderweise fast so langsam gerinnt wie das jener, schon sehr schwer unter ihrer Krankheit zu leiden. Allerdings liegt auch in der Wiebelskircher Sippe keine sehr schwere Form der Hämophilie vor, da z. B. stärkere Gelenkveränderungen fehlen und ein eigentlicher hämophiler Verblutungstod nur einmal (siehe D I a, 8 S. 24) sicher nachgewiesen werden kann.

Bemerkenswert ist, daß drei Bluter (Nr. 19, Nr. 71 und einmal Nr. 24) eine fast normale Gerinnungszeit haben. Ihr Blut war aber durch die typischen hämophilen Gerinnungsinseln mit ihrer großen Zerfallsneigung und ihrem mangelhaften Zusammenschluß ohne weiteres als hämophil zu erkennen. Das für den gesamten Ablauf so wichtige Gerinnungsende (GE) dagegen lag fast noch in den normalen Grenzen. Wenn die „konstitutionell bedingte und beim Normalblut unerschütterlich gefestigte Gerinnungsgeschwindigkeit des Blutes" beim hämophilen Menschen größeren Schwankungen nicht unterliegt, muß das abnorme Ergebnis durch einen mir nicht erkennbar gewordenen Untersuchungsfehler bedingt worden sein.

Diese Empfindlichkeit manchen Blutes kam am deutlichsten bei den Anlageträgerinnen zum Ausdruck. Während bei allen Blutermüttern — mit einer Ausnahme, deren Ergebnis zweifellos auf mangelhafter Venenpunktion beruhte — eine Verlängerung der Gerinnungszeit festgestellt wurde, ergab die Blutgerinnungsprüfung (BGP) bei den untersuchten Blutertöchtern nur in zwei Fällen eine deutliche Verzögerung. Bei drei weiteren muß das Ergebnis, wie der verfrühte Eintritt (2 Min.) der Gerinnung (GB) zeigt, auf einem Untersuchungsfehler beruhen. Die übrigen (Nr. 10, 17, 53) haben eine Gerinnungszeit, die fast noch normal ist.

Aus diesen Erwägungen heraus müssen die Gerinnungszeiten, die bei Bluterschwestern, Bluterenkelinnen usw. in der Wiebelskircher Sippe gewonnen wurden, zusammen mit dem gesamten Ablauf und etwaigen klinischen Erscheinungen verglichen und diagnostisch verwertet werden. Wenn man ferner als Grenzwerte der normalen Gerinnung einen GB von 6 Min., ein GE von 12 Min. annimmt, wobei dem gesamten Gerinnungsablauf und damit dem GE die entscheidende Bedeutung zukommt, so sind — außer den Blutertöchtern und Blutermüttern — die Frauen und Mädchen Nr. 3, 4, 65, 80, 83, 86, 87, mit großer Wahrscheinlichkeit auch Nr. 29, 30, 31 und 37 als Trägerinnen der Anlage zu bezeichnen. Fraglich ist Nr. 6; alle übrigen sind, soweit untersucht, frei.

Selbstverständlich kann die schwerwiegende Entscheidung, ob es sich bei der Untersuchung einer weiblichen Angehörigen einer Hämophiliesippe um eine Anlageträgerin handelt oder nicht, nur nach sorgfältigster Beobachtung des gesamten Gerinnungsablaufes gefällt werden. Bei jedem zweifelhaften Ergebnis muß die BGP wiederholt, eventuell durch weitere Untersuchungen — Feststellung des

Zeitpunktes der Erstarrung und Trennung in Blutkuchen und Serum, Retraktilitätsbestimmung, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit u. ä. — ergänzt werden.

Die Bürker'sche Methode gestattet also zwar bei genauester Beachtung ihrer Technik in der Mehrzahl der Fälle, Frauen aus Blutersippen als Anlageträgerinnen zu erkennen. Andererseits zeigen meine Ergebnisse, daß nicht jede Frau mit normal gerinnendem Blut als anlagefrei bezeichnet werden kann, da auch Blutermütter und besonders Blutertöchter eine normale Gerinnungszeit haben können. Deutlich verzögerte und im hämophilen Sinne veränderte Blutgerinnung ist aber in jedem Fall beweisend für eine vorliegende hämophile Anlage.

Zur Frage „familiärer Typen" der Bluterkrankheit.

Besonders Schloessmann hat auf die Tatsache aufmerksam gemacht, daß das Bild der Bluterkrankheit in verschiedenen Sippen recht verschieden sein kann, daß es innerhalb derselben Sippe aber ziemlich ähnlich zu sein pflegt. Dieser „familiäre Krankheitstyp" soll erstens im klinischen Krankheitsbild und zweitens in der Gerinnungszeit zum Ausdruck kommen. Schloessmann[1]) sagt: „So kommen symptomreiche und symptomarme Bluterfamilien zustande, Familien, in denen die Krankheit in ihrer ganzen Vielgestaltigkeit und Furchtbarkeit auftritt und solche, die z. B. hämophile Gelenkerkrankungen und innere Blutungen fast gar nicht kennen — Bluterstämme, in denen unerschöpfliche Spontanblutungen das Bild beherrschen und andere, bei denen Spontanblutungen selten sind, dafür aber jede Wund- oder Verletzungsblutung den Todeskeim in sich trägt."

Das Vorkommen von Unterschieden im „familiären Typus" der Bluterkrankheit ist von besonderem erbwissenschaftlichen Interesse. Theoretisch bestehen für die Erklärung solcher familiärer Unterschiede zwei Möglichkeiten. Schloessmann hat die Ansicht ausgesprochen, daß es die Besonderheit des Hämophiliegens selber sei, die den familiären Typus bedinge: „Alles — Entstehung, Übertragungsweise, Konstitutionsbild, klinische Krankheitsäußerung, ja auch rassische Ausbreitung und Behandlungsmöglichkeit — wird unabänderlich bestimmt von der geheimnisvollen Kraft einer einzigen krankhaft umgestalteten Erbanlage[1])." Wenn der Typus der Bluterkrankheit in verschiedenen Sippen verschieden, in derselben Sippe aber der gleiche ist, so müßte es sich nach dieser Ansicht also um mehrere, zwar nicht völlig aber doch deutlich verschiedene Gene handeln. Mit anderen Worten, auch die echte rezessive geschlechtsgebundene Hämophilie wäre dann eine genetisch nicht völlig homogene, sondern eine bis zu einem gewissen Grade heterogene Krankheitsgruppe. Am nächsten läge dann die Vermutung, daß es sich um mehrere Gene handelte, die einander allel wären, also im Verhältnis der sogenannten multiplen Allelie ständen. Diese Hypothese hat Just ausgesponnen[2]).

[1]) H. Schloessmann, Die Hämophilie in ihrer Bedeutung als Erbkrankheit. Arch. klin. Chir. Bd. 183 S. 371–386 (1935).

[2]) G. Just, Multiple Allelie und menschliche Erblehre. Ergebnisse der Biologie. Bd. 12 S. 311 (1935).

Eine andere Deutungsmöglichkeit verdanke ich einem Hinweis von Herrn Prof. Lenz. Lenz hält es für nicht ausgemacht, daß das im Durchschnitt etwas verschiedene Bild der Bluterkrankheit in verschiedenen Sippen durch verschiedene allele Gene bedingt sei. Er hält es für mindestens ebenso wahrscheinlich, daß das eigentliche pathogene Hämophiliegen in allen Blutersippen dasselbe sei und daß die Unterschiede in den verschiedenen Sippen durch Nebengene bedingt seien, durch Gene, wie sie auch sonst den familiären Typus einer Sippe bestimmen. Wenn z. B. das Hämophiliegen in einer Sippe mit einer Anlage zu empfindlicher Haut zusammentrifft, so werden in dieser Sippe Hautblutungen häufig sein; wenn eine Anlage zu kleinen Teleangiektasien vorhanden ist, werden Nasen-, Nieren- oder Darmblutungen das Bild beherrschen; wenn die Gelenkbänder auf Grund besonderer Anlage schwach sind, werden Gelenkblutungen das Bild beherrschen.

Da die Nebengene auch innerhalb derselben Sippe nicht bei allen Individuen gleich, sondern in verschiedener Weise kombiniert sind, wären nach der Lenz'schen Hypothese innerhalb derselben Sippe größere Unterschiede zu erwarten als nach der Schloessmann'schen; es könnten dann in derselben Sippe neben schweren auch leichte Bluter, neben Gelenkblutern auch Hautbluter oder Darmbluter vorkommen. Auch wären nach dieser Hypothese erhebliche Unterschiede der Gerinnungszeit in derselben Sippe zu erwarten. Eine Entscheidung zwischen den beiden theoretischen Möglichkeiten kann natürlich nur auf Grund der tatsächlichen Erfahrungen an verschiedenen Blutersippen getroffen werden. Was die Wiebelskircher Bluter betrifft, so spricht die verhältnismäßig geringe Variabilität der Gerinnungszeit, die wohl nicht über die durch unvermeidbare Meßfehler bedingten Grenzen hinausgeht, mehr für die Schloessmann'sche Hypothese. Andererseits sprechen die doch recht erheblichen Unterschiede des klinischen Bildes bei den einzelnen Blutern von Wiebelskirchen mehr für die Hypothese von Lenz. Es kann daher einstweilen nicht entschieden werden, ob der jeweilige familiäre Typus der Bluterkrankheit auf Unterschieden des Hämophiliegens selber im Sinne des Vorkommens verschiedener Allele oder auf der Mitwirkung anderer in verschiedenen Sippen verschieden verteilter Gene beruht. Es wird künftigen Forschungen über Blutersippen vorbehalten bleiben zu klären, ob die interfamiliären Unterschiede im Bilde der Bluterkrankheit durch multiple Allelie (also Heterogenie) oder durch die Mitwirkung von Nebengenen (also eine gewisse Polymerie) bedingt sind.

Die Verhütung hämophilen Nachwuchses.

Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses will durch die Ausschaltung Erbkranker von der Fortpflanzung (Sterilisierung) „eine allmähliche Reinigung des Volkskörpers und die Ausmerzung von krankhaften Erbanlagen bewirken". Das Gesetz zum Schutze der Erbgesundheit des deutschen Volkes (Ehegesundheitsgesetz) will ergänzend darüber wachen, daß die Ehe ihren wesentlichen Zweck, nämlich die Erzeugung gesunder Kinder, auch wirklich erfüllt, daß die Familie „Keimzelle der Sippe und des Volkes" sei. Die Tätigkeit der Gesundheitsämter auf diesem Gebiet ist in erster Linie eine beratende, gegebenenfalls müssen sie aber auch eine im Interesse der Volksgemeinschaft und eines erbge-

sunden Nachwuchses unerwünschte Eheschließung durch Verweigerung des Ehetauglichkeitszeugnisses verhindern.

Das Erbgesundheitsgericht Dortmund hat sich in einer Entscheidung auf den Standpunkt gestellt, die Bluterkrankheit falle „als schwere körperliche Mißbildung" unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Bluter könnten jedoch nicht sterilisiert werden, da der Eingriff bei ihnen mit Lebensgefahr verbunden wäre[1]). Das Vorhandensein einer latenten Anlage andererseits genüge nicht zur Vornahme einer Unfruchtbarmachung, „mag diese (Erbkrankheit) auch noch so verhängnisvoll bei einzelnen Gliedern der Familie zum Durchbruch kommen"[1,2]). Anlageträgerinnen dürfen also, auch freiwillig, nicht sterilisiert werden. Dieser Entscheidung, die aus dem Bestreben entspringt, das schwere Erbleiden der Hämophilie irgendwie in die beiden Gesetze einzuordnen, kann in ihrer Begründung nicht zugestimmt werden. Die Bluterkrankheit ist eben keine „körperliche Mißbildung" im bisherigen Sprachgebrauch. Auch das allgemeine Volksempfinden, auf das sich jener Beschluß beruft, sieht die Bluterkrankheit nicht als Mißbildung an.

Zwar ist anzunehmen, daß die Bluterkrankheit auf einer fehlerhaften Bildung kleinster Organelemente beruht; unter einer Mißbildung versteht man im ärztlichen Sprachgebrauch aber grobe, makroskopisch in die Augen fallende Störungen der Form. Wollte man auch eine fehlerhafte Bildung kleinster Organelemente als „Mißbildung" ansehen, so würden sämtliche Erbleiden unter den Begriff der Mißbildung fallen. Auch jede erbliche Blindheit und Taubheit wäre dann eine „Mißbildung"; die Gruppen der erblichen Blindheit und Taubheit im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses wären somit überflüssig. Auch jeder angeborene Schwachsinn wäre dann eine Mißbildung. Es wäre folgerichtig überhaupt nur eine einzige Gruppe im Gesetz nötig, eben die schwere erbliche „Mißbildung". Das aber war nicht der Wille des Gesetzgebers; die Sterilisierung sollte vielmehr nur für ganz bestimmte Gruppen erblicher Krankheiten eingeführt werden. Ausgenommen sollten u. a. erbbedingte psychopathische Zustände sein, obwohl diese sicher auch auf einer fehlerhaften Bildung von Organelementen, nämlich von Elementen des Zentralnervensystems, beruhen. Wenn die Bluterkrankheit als körperliche Mißbildung sterilisierungsfähig wäre, so würden es auch psychopathische Zustände sein, was aber dem Sinn des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses nicht entspricht. Folglich fällt auch die Bluterkrankheit nicht unter das Sterilisierungsgesetz. Weder ein Bluter noch eine Anlageträgerin können auf Grund der geltenden gesetzlichen Bestimmungen sterilisiert werden.

Auch das Gesetz zum Schutz der Erbgesundheit bietet keine Handhabe zur Ausschaltung hämophiler Erbanlagen. Soweit Erbkrankheiten überhaupt Eheverbote bedingen, beschränkt das Ehegesundheitsgesetz diese ausdrücklich auf die Erbkrankheiten im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nach-

[1]) Siehe Beschluß des Erbgesundheitsgerichtes Dortmund v. 19. 4. 1935 und Beschluß des Erbgesundheitsgerichtes Dresden v. 16. 1. 1935, mitgeteilt in der Jur. Wschr. 1935, S. 1872.

[2]) Siehe Entscheidung des ErbgesOGer. Karlsruhe v. 6. 5. 1936, abgedruckt in der Jur. Wschr. 1936 S. 1980 Nr. 50. Siehe Gütt, Rüdin, Ruttke, S. 109. Siehe Gütt, Linden, Maßfeller S. 77 (1936).

wuchses. Da die Hämophilie aber nicht unter das Sterilisierungsgesetz fällt, fällt sie auch nicht unter das Ehegesundheitsgesetz. Das wird indirekt bestätigt durch den Kommentar zum Ehegesundheitsgesetz von Gütt, Linden und Maßfeller, in dem es bezüglich der Bluterkrankheit heißt: „Blutern ist von der Eheschließung abzuraten" und „Bei der Bedeutung, die den weiblichen Konduktorinnen für die weitere Übertragung der Krankheit zukommt, erscheint es berechtigt, den weiblichen Geschwistern eines dieser Erbkranken im allgemeinen von der Eheschließung abzuraten"[1]). Der beamtete Arzt wird Blutern und Anlageträgerinnen also zwar von der Ehe abraten; verbieten kann er ihnen die Ehe auf Grund der bestehenden Gesetze nicht.

Von Ehestandsdarlehen und Ehrenpatenschaften sind Bluter und Anlageträgerinnen allerdings nach dem genannten Kommentar auszuschließen. Das genügt aber selbstverständlich nicht, um die Bluteranlage in der Erbmasse unseres Volkes wirksam zu vermindern. Und doch ist es natürlich eine Forderung der Rassenhygiene, die Anlagen zu dem schweren Erbleiden Hämophilie nach Möglichkeit auszuschalten. Dazu bedürfte es aber einer Erweiterung der bestehenden Gesetze. Schon in der Begründung zum Sterilisierungsgesetz ist ausdrücklich vermerkt, daß etwaige Lücken des Gesetzes nach Maßgabe neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse jederzeit ausgefüllt werden könnten.

Die Ehelosigkeit persönlich gesunder Mädchen aus Sippen mit rezessiven geschlechtsgebundenen Leiden ist allerdings ein schweres Opfer, wie auch der Kommentar von Gütt, Linden und Maßfeller betont. „Wenn es möglich wäre, die Gesunden von den erbbildlich Kranken zu trennen", wie der Kommentar mit Recht sagt, so würde dieses Opfer wenigstens auf das unvermeidliche Mindestmaß beschränkt werden können. Daher ist der Ausbau der Diagnostik der Anlageträgerinnen so wichtig. Da diese heute zum Teil schon ziemlich sicher festgestellt werden können, wie ich auch an der Wiebelskircher Sippe zeigen konnte, könnte die erwähnte Gesetzeslücke nach dem gegenwärtigen Stande der Diagnostik immerhin schon zum guten Teil geschlossen werden.

Es geht nicht an, wie Spiegelberg und Fleischer[2]) gemeint haben, Blutern die Ehe zu gestatten und nachher ihre Töchter unfruchtbar zu machen. Gerade ein Bluter, der die Gefährlichkeit seines Leidens kennt, muß als Mann viel eher auf Nachkommen verzichten können, als eine Anlageträgerin, die — phänotypisch zudem gesund — als Frau ein weit größeres Opfer durch ihren Verzicht auf Kinder bringt. Auch der Ansicht von v. Verschuer[3]), der unter Hinweis darauf, daß von den Kindern einer Anlageträgerin nur ein Viertel phänotypisch hämophil sei und diese sonst meist wertvolles Erbgut darstellten, meint, „daß wir darauf nicht verzichten können und die Gefahr der Weitervererbung der Bluteranlage in Kauf nehmen müssen", vermag ich nicht beizutreten.

Eher verdient ein Einwand Schloessmanns Beachtung[4]): Durch die Sterilisierungsoperation sei eine direkte Lebensgefährdung der Anlageträgerinnen zwar

[1]) Siehe Gütt, Linden, Maßfeller S. 139 und S. 137 (2. A. 1936).

[2]) Siehe den Vorschlag von Spiegelberg und Fleischer in „Der Erbarzt", Bd. 2 S. 47/48 (1935).

[3]) Frhr. v. Verschuer, Die Eheberatung bei inneren Krankheiten. „Der Erbarzt", Bd. 3 S. 82 (1936). [4]) Nach brieflicher Mitteilung.

nicht zu befürchten, doch könnte u. U. bei ihnen eine erhebliche Gesundheitsschädigung durch etwa auftretende Nachblutungen eintreten.

Es trifft m. E. aber praktisch nur für Anlageträgerinnen mit leichten oder stärkeren („blutende Konduktorfrauen") Blutungssymptomen, die in Hämophiliesippen erfahrungsgemäß die Minderheit bilden, zu. Wenn bei diesen wegen voraussichtlicher erheblicher Gesundheitsschädigung die Sterilisierung abgelehnt werden müßte, so würde für sie ein bedingtes Eheverbot in Betracht kommen. Im übrigen würde ihnen eine Geburt eine mindestens ebenso große Gefahr wie die Operation bringen.

„Die Sterilisierung der Konduktorinnen ist somit für die Zukunft die Forderung, die das leisten wird, was man von der Eugenik dieser schweren Erbkrankheit billigerweise verlangen kann" (M. Fischer). Die Einsichtigen unter den Erbkranken, die sich der Verantwortung gegenüber ihren Nachkommen bewußt sind und sich „selbstlos jeden Ehegedanken versagen", sind eben noch „sehr in der Minderzahl", eine Erfahrung Schloessmanns, die ich in der Wiebelskircher Sippe leider bestätigt sah.

Zwangsmäßige Sterilisierung von Anlageträgerinnen, die selbst nicht an der Erbkrankheit leiden, wäre in unserer Gesetzgebung ein Novum, dem immerhin gewichtige Bedenken entgegenstehen. Andererseits müssen wir mit der Bluterkrankheit irgendwie fertig werden. Ich glaube daher, einem Vorschlag von Herrn Prof. Lenz folgend, fordern zu müssen, daß Anlageträgerinnen die Sterilisierung gesetzlich ermöglicht werden sollte. Solange sie nicht sterilisiert wären, wäre ihnen die Eheerlaubnis zu versagen. Nach erfolgter Sterilisierung wäre ihnen die Ehe nicht nur mit sterilen Männern, sondern mit allen Männern, an deren Fortpflanzung die Volksgemeinschaft kein Interesse hätte, freizugeben. Blutern wäre die Ehe zu verbieten, es sei denn mit sterilen Frauen.

Für die Durchführung dieser Maßnahmen würden den Gesundheitsämtern folgende praktische Aufgaben zufallen:

1. In Zusammenarbeit mit Ärzten, Sippenämtern, Sippenforschern sucht das Gesundheitsamt alle zu einer Blutersippe gehörenden Personen zu erfassen, soweit sie nach dem Erbgang der Bluterkrankheit als Träger der Bluteranlage in Betracht kommen.

2. Von jeder, einem kranken Zweig angehörenden Person wird eine Karteikarte angelegt, die zweckmäßigerweise von dem Gesundheitsamt in Verwahrung zu nehmen ist, in dessen Bereich die betreffende Person ihren Wohnsitz hat.

3. Jede einer Blutersippe angehörende Person, die nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft Krankheits- oder Anlageträger sein könnte, kann angehalten werden, sich vom 10. Lebensjahre ab einer oder mehrerer Blutgerinnungsprüfungen zu unterziehen.

4. Diese Untersuchungen müssen nach Möglichkeit von ein und demselben Untersucher, der mit der Technik des Bürker'schen Apparates besonders vertraut sein muß, vorgenommen werden.

5. Blutern ist das Ehetauglichkeitszeugnis zu versagen, es sei denn mit einer unfruchtbaren Frau.

6. Blutertöchtern, die nicht sterilisiert sind, ist das Ehetauglichkeitszeugnis zu versagen, anderen weiblichen Mitgliedern von Blutersippen nur dann, wenn

sich dreimal im zeitlichen Abstande von je drei Wochen eine für hämophile Anlage einwandfreie Verzögerung der Gerinnungszeit und Veränderung des Gerinnungsvorganges ergeben hat.

7. Nachgewiesenen Anlageträgerinnen ist die Ehe nur zu gestatten, wenn sie sterilisiert sind, und nur mit einem Manne, an dessen Fortpflanzung die Volksgemeinschaft kein Interesse hat.

8. Die vorstehenden Bestimmungen (Nr. 1–7) gelten nur für die „klassische" Hämophilie von rezessivem geschlechtsgebundenem Erbgang.

Zusammenfassung.

1. Es wird eine große Hämophiliesippe des Saarlandes beschrieben, in der sich die Bluterkrankheit, ausgehend von einem gegen Ende des 18. Jahrhunderts lebenden Bluter, durch 7 Generationen ausgebreitet hat.
2. An Hand umfangreicher Gerinnungsprüfungen mit der Bürker'schen Apparatur wird die Möglichkeit, weibliche Personen aus Blutersippen als Anlageträgerinnen zu erkennen, aufgezeigt.
3. Nach einer theoretischen Erörterung der „familiären Typen" der Bluterkrankheit werden rassenhygienische Maßnahmen zur Ausrottung der Krankheit verlangt (Heiratsverbot für Bluter und Sterilisierung von sicher nachweisbaren Anlageträgerinnen).

Zum Schlusse meiner Arbeit drängt es mich, vor allem Herrn Oberlehrer Paul Krienke, Wiebelskirchen (Saar), herzlichst zu danken für die großherzige Überlassung seiner genealogischen Arbeiten und seine aufopfernde Mithilfe bei der endgültigen Fertigstellung der Sippentafel. Weiter gilt mein besonderer Dank Herrn Professor Dr. Schloessmann, Bochum, der die Freundlichkeit hatte, mich in die Untersuchungstechnik einzuführen, mir seine Bürker'schen Gerinnungsapparate auslieh und mir allenthalben seinen Rat zuteil werden ließ. Ferner danke ich Herrn Professor Dr. Lenz, Berlin, für die Beratung meiner Arbeit, Herrn Chefarzt Dr. Spehr, Viktoria-Hospital Neunkirchen (Saar), und Herrn Chefarzt Dr. Lauxen, Knappschaftskrankenhaus Neunkirchen (Saar), für die Einsichtnahme in Krankenblätter. Für Auskunfterteilung bin ich zu Dank verpflichtet den Herren Ärzten Dr. Hild, Dr. Kirste und Dr. Konrad, Wiebelskirchen, Dr. Eck, Sondershausen, Herrn Landesobermedizinalrat Dr. Gunkel, Fulda, und dem Knappschaftskrankenhaus Bleicherode. Das Hamburger Serumwerk stellte freundlicherweise das zu den Blutgruppenbestimmungen erforderliche Serum „Haemotest" zur Verfügung.

Literaturnachweis.

Das Verzeichnis der folgenden Schriften über Hämophilie und verwandte hämorrhagische Diathesen enthält die hauptsächlichsten Arbeiten seit dem Jahre 1930; die früheren sind in der Monographie von Schloessmann (1930) angegeben.

1. Aschner, B., Die hämorrhagischen Diathesen. Z. klin. Med. **127**, 415–33 (1934).
2. Bailey, F. R. and Kenneth, R. Mc. Alpin, Familial purpura. Report of two cases. Amer. J. med. Sci. **190**, 263–68 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **83**, 384 (1935/36).
3. Battignani, C., La cura dell'emofilia coll'ormone ovarico. Riv. Clin. Med. **34**, 236–50 (1933) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **73**, 439 (1933/34).

10. Böger, H. und Schröder, H., Über die Stillung schwerster Blutungen bei allen Formen der hämorrhagischen Diathese und der Hämophilie durch parenterale Zufuhr von C-Vitamin (Cebion-Merck). Münch. med. Wschr. 1934, II, 1335–37.

11. Boggs, R., Spontaneous hemophilia. Report of six cases in brothers. Amer. J. med. Sci. **188**, 811–15 (1934) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **79**, 157 (1934/35).

12. Bonis, T., History of hemophilic family. Gyogyaszat **75**, (1935).

13. Brandes, W., Kann die Gerinnungsstörung der Hämophilie auf Vermehrung des Blutfluorgehaltes zurückgeführt werden? Med. Diss. Breslau 1932.

14. Buinewitsch, K., Über Diathesis haemorrhagica. Zbl. inn Med. 1934, 609–18.

15. Bürker, K., Neuere Ergebnisse über Blutgerinnung. Zbl. Path. **63**, Erg.-H. 185–188 (1935).

16. Cathala, J. et Ducas, P., Purpura chronique héréditaire. Hémophilo-hémogénie. Splénectomie. Bull. Soc. med. Hop. Paris III, **51**, 1694–1702 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **84**, 624 (1935/36).

17. Chew, Stetson, Smitt and Smith, Estrogenie, luteal and gonadstropie hormones in haemophilia. Arch. int. Med. **55**, 413–44 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **81**, 137 (1934/35).

18. Cotti, L., L'influenza della vitamina C nelle diatesi emorragiche. Haematologica (Pavia), Arch. **16**, 923–81 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **84**, 624 (1935/36).

19. Ders., Influenza dell'acido ascorbico sulla coagulazione del sangue (tempo di coagulazione) in condizioni normali e patologiche (diatesi emorragiche). Boll. Soc. ital. Biol. sper. **10**, 697–700 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **84**, 624 (1935/36).

20. Ders., Ulteriori ricerche „in vivo" sull'influenza della Vitamin C sulla coagulazione del sangue. Haematologica (Pavia), Arch. **17**, 483–91 (1936) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **87**, 266 (1936/37).

21. Cotti, L. und Larizza, P., Über den Einfluß der Askorbinsäure auf die Blutgerinnung. Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus „in vivo" der Askorbinsäure in normalen und pathologischen Verhältnissen. Klin. Wschr. 1936, I, 227–31.

22. Crandall, N. F., Hemophilia in the negro. Amer. J. med. Sci. **192**, 745–51 (1936) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **89**, 517 (1936/37).

23. Curschmann, H., Über hämorrhagische Diathesen im Greisenalter. Med. Klinik 1936, I, 1–4 bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **84**, 624 (1935/36).

24. Damade, R., Derville, P. und Barroux, R., Hémophilia sporadique avec épisode hémogénique initial. Paris med. 1935, I, 439–44 bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **81**, 137 (1934/35).

25. Domarus, A., Zur Kenntnis der Hämophilie. Klin. Wschr. 1931, 446.

26. Dreyfus, C., Vitamin C und Hämophilie. Schweiz. med. Wschr. 1935, I, 10–11.

27. Dreyfus, J. R., Les succès du nouveau traitement de la diathèse hémorragique. La Presse Médicale 1936, 589–91.

28. Elosegui, C., Vitamine und Hämophilie. Archivos Cardiol. **16**, 145–74 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **81**, 635 (1934/35).

29. Engelkes, H., Treatment of haemorrhagic disorders with Vitamin C. The Lancet 1935, II, 1285–87 bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **84**, 91 (1935/36).

30. Ders., Die Behandlung hämorrhagischer Diathesen, besonders der essentiellen Thrombopenie mit C-Vitamin. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1935, 679–82 bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **80**, 350 (1934/35).

31. Farber, J. E., A familial hemorrhagic condition simulating hemophilia and purpura hemorrhagica. Amer. J. med. Sci. **188**, 815–22 (1934) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **79**, 158 (1934/35).
32. Fischer, M., Zur Geschichte der Bluterkrankheit. Eugenik **2**, H. 5 (1932).
33. Ders., Hämophilie und Blutsverwandtschaft. Z. Konstit.lehre **16**, 502 und 756 (1932).
34. Ders., Die Bluterkrankheit in europäischen Fürstenhäusern. Forsch. u. Fortschr. **12**, 425–27 (1936).
35. Ders., Erbbiologie und Eugenik der Bluterkrankheit. Ärztl. Sachverst.Ztg. **42**, 185–94 (1936).
36. Ders., Erbbiologie und Eugenik der Bluterkrankheit (Ergänzung). Ärztl. Sachverst.-Ztg. **42**, 272–73 (1936).
37. Fonio, A., Der neue Stammbaum Pool-Pool aus Soglio, Bergell. Z. klin. Med. **125**, 129–43 (1933).
38. Ders., Die Hämophilie. Erg. inn. Med. **51**, 443–530 (1936).
39. Fujii, O., Studien über Hämophilie. Kongreßzbl. inn. Med. **74**, 154–55 (1933/34).
40. Ders., Studien über Hämophilie. Jap. J. med. Sci. Trans VIII. Int. Med. etc. **4**, 71–183 (1936) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **88**, 624–26 (1936/37).
41. Gohrbrandt, E., Die Einwirkung der Pektine auf die Blutgerinnung. Dtsch. med. Wschr. 1936, II, 1625–29.
42. Govaerts, P. et Gratia, A., Contribution à l'étude de l'hémophilie. Rev. belge Sci. med. **3**, 689–96 (1931) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **64**, 539 (1931/32).
43. Grunau, Unfruchtbarmachung und Lebensgefahr. Jur. Wschr. 1935, 1820–21.
44. Grunke, W., Hämorrhagische Diathese und Blutstillung. Zbl. inn. Med. 1935, 865–73.
45. Günther, H., Über Lähmungen bei Hämophilie. Mschr. Psychiatr. **91**, 33–40 (1935).
46. Gütt, Linden, Maßfeller, Blutschutz und Ehegesundheitsgesetz. 2. Aufl. 1936.
47. Gütt, Rüdin, Ruttke, Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. 2. Aufl. 1936.
48. Handley, R. S. and Nußbrecher, A. M., Hereditary pseudohaemophilia. Quart. J. Med. N. **4**, 165–78 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **81**, 428 (1934/35).
49. Hoessli-Haerle, G. T., Der Stammbaum der Bluter von Tenna. Archiv Julius-Klaus-Stiftung, Zürich, **5**, 303 (1930).
50. Jagic, N. und Klima, R., Klinik und Therapie der Blutkrankheiten. 1934.
51. Jakob, H., Über die Nateinabehandlung der Hämophilie. Med. Diss. Heidelberg 1933.
52. Jones, H. W. and Tocantins, L. H., The treatment of hemophilia. J. amer. med. Assoc. 1934, **103**, 1671–78 bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **79**, 103 (1934/35).
53. Jürgens, R., Klinische und experimentelle Untersuchungen mit dem Capillarthrombometer. Dtsch. Arch. klin. Med. **171**, 310–26 (1931).
54. Ders., Verteilung der Eiweißkörper im Blut bei hämorrhagischen Diathesen. Dtsch. Arch. klin. Med. **171**, 378–90 (1931).
55. Ders., Über erbliche Thrombopathien. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1934, 104–08.
56. Jürgens, R. und Naumann, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Funktionen der Blutplättchen. Dtsch. Arch. klin. Med. **172**, 248–59 (1932).
57. Just, G., Über multiple Allelie beim Menschen. Arch. Rassenbiolog. **24**, 208–27 (1930).

58. Just, G., Multiple Allelie und menschliche Erblehre. Ergebnisse der Biologie. **12**, 221–329 (1935).

59. Kappis, Wo liegt die Störung der Blutgerinnung? Arch. klin. Chir. **162**, 22 (1930).

60. Kaufmann, E., Natriumzitrat bei Hämophilie. Klin. Wschr. 1934, I, 179–80.

61. Koch, H., Über ein Pektinderivat als Blutstillungsmittel. Münch. med. Wschr. 1935, II, 1284–85.

62. Kotzeborn, Gestattet die Nateinabehandlung eine grundsätzliche Änderung der bisherigen chirurgischen Indikationsstellung bei Hämophilie? Arch. klin. Chir. **162**, 23 (1930).

63. Kreiner, Nariumcitrat-Anwendung bei Hämophilie. Klin. Wschr. 1933, II, 1906–1908.

64. Kubanyi, Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hämophilievererbung und Blutgruppencharakter. Klin. Wschr. 1931, 597 und 1973.

65. Kugelmaß, J. N., Clinical control of chronic hemorrhagic states in childhood. J. amer. med. Assoc. **102**, 204–10 und 287–91 (1934) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **75**, 64 (1933/34).

66. Lehndorff, H., Blutungskrankheiten. Bücher der ärztl. Praxis 42 (1935).

67. Lenggenhager, K., Irrwege der Blutgerinnungsforschung. Klin. Wschr. 1936, 1835–38.

68. Ders., Die Lösung des hämophilen Blutungs- und Gerinnungsrätsels. Mitt. a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie **44**, H. 4, (1936).

69. Levit, S. G. and Malkora, N. N., A new mutation in man: haemophilia-a. The Journal of Heredity 1930, 73–77 bzw. Arch. f. Rassenbiologie **26**, 241 (1930).

70. Maßfeller, Die Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Jur. Wschr. 1935, 755.

71. Meinhof, C. G., Schwere erbliche körperliche Mißbildung. Jur. Wschr. 1935, 2685–92.

72. Ders., Anmerkung zum Beschluß eines Erbgesundheitsgerichtes. Jur. Wschr. 1935, 1872.

73. Morawitz, P., Die Blutkrankheiten in der Praxis. Klinische Lehrkurse, 2. Aufl. 1933.

74. Morawitz und Jürgens, Gibt es eine Thrombasthenie? Münch. med. Wschr. 1930, II, 2001–03.

75. Naegeli, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1931.

76. Ders., Allgemeine Konstitutionslehre. 2. Aufl. 1934.

77. Nagel, W., Über Thrombopenie. Münch. med. Wschr. 1936, 2110.

78. Nolf, P., De quelques travaux récents sur la physiologie de la coagulation du sang. Sang **10**, 1936, 257–78 bzw. Berichte über die wissenschaftliche Biologie **38**, 483–484 (1936).

79. Orel, H., Über die Vererbung der Bluterkrankheit. Wien. klin. Wschr. 1935, I, 853.

80. Orthen, W., Unglücksfälle bei Zahnextraktionen bei Hämophilen und krit. Untersuchungen über die therap. Maßnahmen bei Hämophilie. Med. Diss. Bonn 1933.

81. Pfenninger, Der Stammbaum der Bluter von Wald (Zürcher Oberland) mit besonderer Berücksichtigung der Blutgruppenzugehörigkeit. Archiv Julius-Klaus-Stiftung, Zürich, **9**, 49 (1934).

82. Ders., Zur Behandlung der Hämophilie mit A T 10. Dtsch. Z. Chir. **244**, 242–244 (1935).

83. Prerovsky, K., Hämophilie beim Weibe. Bratislav. lek. Listy **11**, 26–34, 57–64, 97–105 und 145–55 (1931) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **63**, 168 (1930/31).
84. Priest, W. M., Epidural haemorrhage due to haemophilia causing come pressing of the spinal cord. Lancet 1935, II, 1289–91; bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **84**, 164 (1935/36).
85. Quick, Stanley-Brown and Bancroft, A study of the coagulation defect in hemophilia and in jaundice. Amer. J. med. Sci **190**, 501–11 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **83**, 384 (1935/36).
86. Risak, E., Konstitution und hämorrhagische Diathesen. Wien klin. Wschr. 1934, II, 1192–96.
87. Ders., Klinik und Therapie der hämorrhagischen Diathesen. Wien klin. Wschr. 1935, I, 144–46.
88. Ders., Die Fibrinopenie. Z. klin. Med. **128**, 605–629 (1935).
89. Roskam, J., Médicaments hémostatiques et temps de saignement moyen. C. r. Soc. Biol. Paris **116**, 333–35 (1934) bzw. Kongreßzbl. inn Med. **79**, 54 (1934/35).
90. Sack, G., Über die hämostyp. Wirkung der Pektine, insbes. bei Hämophilie. Klin. Wschr. 1935, II, 1536–38.
91. Sahlis-Cohen, L. and Levine, S., Bone and joint changes in hemophilia. Amer. J. Roentgenol. **31**, 487–91 (1934) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **76**, 651 (1933/34).
92. Santi, R., Su di un nuvo metodo practico per la determinazione del tempo di coagulazione del sangue. Diagnostica e Tecnica Labor. **4**, 758–63 (1933) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **74**, 150 (1933/34).
93. Schiavo, E., Sulla terapia ovarica dell'emofilia. Policlinico Sez. prat. 1934, 1881–1889 bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **79**, 157 (1934/35).
94. Schittenhelm, Handbuch der Erkrankungen des Blutes (1934).
95. Schloessmann, H., Die Hämophilie. Neue dtsch. Chir. **47**, (1930).
96. Ders., Hämophilie und Blutstillungsmechanismus. Arch. klin. Chir. **162**, 25 (1930).
97. Ders., Das Wesen und die ursächliche Behandlung der Bluterkrankheit. Zbl. Chir. 1931, 859–63.
98. Ders., Die Hämophilie in ihrer Bedeutung als Erbkrankheit. Arch. klin. Chir. **183**, 371–86 (1935).
99. Schröder, C. H., Beitrag zur Vererbung und Behandlung der Hämophilie. Münch. med. Wschr. 1935, II, 1281–84.
100. Schultz, We., Über hämorrhagische Diathesen. Z. ärztl. Fortbildung **33**, 187–189 (1936).
101. Schultz, Wo., Zur Kenntnis der Hämophilie bei männlichen und auch bei weiblichen Verwandten. Folia haematologica **42** (1930).
102. Solé, A., Muttermilch als Blutstillungsmittel. Wien. klin. Wschr. 1934, I, 270.
103. Ders., Weitere Fälle von Blutstillung mit Muttermilch bei Hämophilie. Wien. klin. Wschr. 1934, II, 1370.
104. Spiegelberg, R. und Fleischer, H. H., Bluterkrankheit. Darf einem Bluter geraten werden Kinder zu bekommen? Der Erbarzt **2**, 47 (1935).
105. Stepp, W., Kühnau, J. und Schröder, H., Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. (1936).
106. Stetson, R. P., Forkner, C. E., Chew, W. B. and Murray, L. R., Negative effect of prolonged administration of ovarian substances in hemophilia. J. amer. med. Assoc. **102**, 112–26 (1934) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **76**, 235 (1933/34).
107. Stich, Blutung, Blutstillung und Blutungsverhütung. Arch. klin. Chir. **162**, 279 (1930).
108. Studt, H., Die Bluter von Calmbach. Arch. Rassen- u. Gesellsch.biol. **31**, 214–45 (1937).

109. Tartter, E., Über Hämophilie. Med. Diss. Heidelberg 1930.
110. Timperley, W. A., Naish, A. E. und Clark, G. A., Eine neue Methode der Behandlung von Hämophilie. Münch. med. Wschr. 1937, 274–75.
111. Traum, Schaaf und Linden, Beitrag zur Frage der Konduktorenbestimmung in hämophilen Familien. Klin. Wschr. 1931, I, 111.
112. Tureen, L. L., Note on ineffective use of theelin in a casal of hemophilia. Amer. J. med. Sci. **188**, 216–19 (1934) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **79**, 619 (1934/35).
113. Verschuer, Frhr. v., Bluterkrankheit. Der Erbarzt **2**, 32 und 48 (1935).
114. Ders., Die Eheberatung bei inneren Krankheiten. Der Erbarzt **3**, 81–85 (1936).
115. Ders., Erbpathologie. Med. Praxis **18**, 2. Aufl. (1937).
116. Welcker, E. R., Hämophilie und Unfallverletzung. Mtschr. Unfallheilk. **42**, 593–604 (1935) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. **84**, 353 (1935/36).
117. Willebrand, E. A. v., Über hereditäre Pseudohämophilie. Acta med. Scand. Storkh. **76**, 512–50 (1931) bzw. Kongreßzbl. inn. Med. 64, 539 (1931/32).
118. Willebrand, E. A. v. und Jürgens, R., Über ein neues vererbbares Blutungsübel: Die konstitutionelle Thrombopathie. Dtsch. Arch. klin. Med. **175**, 453–83 (1933).
119. Ders., Über eine neue Bluterkrankheit, die konstitutionelle Thrombopathie. Klin. Wschr. 1933, I, 414–17.
120. Wörner, A., Zur Behandlung der Hämophilie. Münch. med. Wschr. 1931, I, 664–665.
121. Wuhrmann, F., Neue Untersuchungen zur Pathologie und Therapie der Blutgerinnungsstörungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **179**, 533–60 (1936).

Mein Lebenslauf

Ich, Richard Günder, wurde geboren am 1. Dezember 1912 in Neunkirchen (Saar) als Sohn des Hüttenbeamten Friedrich Richard Günder und seiner Ehefrau Karoline, geb. Eisenbeis.

Nach Besuch der vier ersten Volksschulklassen und der Sexta bis Obersekunda des Reform-Realgymnasiums in Neunkirchen verbrachte ich die Unter- und Oberprima im Reformpädagogium Singen am Hohentwiel und bestand Ostern 1932 am Realgymnasium Freiburg i. Br. die Reifeprüfung.

Mein medizinisches Studium begann ich an der Universität Heidelberg, wo ich nach dem zweiten Semester den ersten Teil der ärztlichen Vorprüfung ablegte, den zweiten Teil erledigte ich nach drei weiteren Semestern an der Universität München. Während des 6. Semesters blieb ich noch in München, weilte dann im Sommersemester 1935 an der Universität Kiel und war vom Wintersemester 1935/36 bis zum Sommersemester 1937 an der Universität Berlin eingeschrieben. Dort legte ich am 10. November 1937 das medizinische Staatsexamen ab.